Rok III Seria II Kraków Nr 20 (15. X. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Komitet Redakcyjny: przew. prof. dr J. Kostrzewski. Członkowie: dr O. Anselm, prof. dr E. Brzezicki, dr M. Ciećkiewicz, † dr J. K. Gołąb, doc. dr W. Mikułowski, prof. dr M. Rutkowski, prof. dr Fr. Walter — Kraków, prof. dr W. Orłowski — Warszawa, prof. dr F. Przesmycki — Łódź, prof. dr T. Pawlas, prof. dr M. Semerau - Siemianowski — Gdańsk, prof. dr H. Kowarzyk, prof. dr Z. Skibiński, prof. dr T. Zalewski, prof. dr W. Ziembicki — Wrocław, dr M. Trawiński — Sosnowiec.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

PAŃSTWOWY ZAKŁAD HIGIENY

ZAKŁADY WYTWÓRCZE:

CZĘSTOCHOWA, ul. Wilsona 6/8, Tel. 20-57
KRAKÓW, ul. Czysta 18, Konto PKO IV-4009, Tel. 54-297
LUBLIN, ul. Hipoteczna 4 i WOLA SŁAWIŃSKA
WARSZAWA, ul. Chocimska 24, PKO I-248

CENTRALNE BIURO SPRZEDAŻY:

WARSZAWA, CHOCIMSKA 24, TEL. 85-459

Surowica Błonicza
Surowica Tężcowa
Szczepionka durowa mięszana (T. A. B.)
Szczepionka Czerwonkowa mięszana
Szczepionka przeciw wściekliźnie

Szczepionka przeciw durowi osutkowemu
Izoaglutynina „P Z H" — do oznaczania grup krwi
Pituitrol „P Z H" — wyciąg z tylnego płata przysadki mózgowej

WYTWÓRNIA BANDAŻY, PROTEZ, APARATÓW ORTOPEDYCZNYCH

FRANCISZEK ZIELIŃSKI

Kraków, ul. Starowiślna 14 – tel. 582-85

ISTNIEJĄCA OD 1930 R. – wykonuje: protezy nóg i rąk, aparaty ortopedyczne, gorsety szkieletowe i kosmetyczne, wózki dla chorych, nosze, podpory (kule), wkłady na stopy płaskie, pasy brzuszne i rupturowe



W Y T W Ó R N I A

CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNA

„S A L U S" Sp. z ogr. odp.

KRAKÓW, ZYBLIKIEWICZA 17, TEL. 562-26

Biuro sprzedaży: Kraków, ul. Grodzka 15, Telefon 592-23

p r o d u k u j e i p o l e c a

z a s t r z y k i l e c z n i c z e:

Amp. Aqua bidestillata . . 10 ccm
„ „ „ . . 20 „
„ Atropinum sulfur. 0,001 1 „
„ „ „ 0,0005 1 „
„ Calcium chloratum 10% 10 „
„ Calcium gluconic. 10% . 10 „
„ Camphora 0,2 . . . . 1 „
„ Coffein. natr. benz. 0.2 1 „
„ Glucosa 20% . . . . 10 „
„ „ 20% . . . . 20 „
„ „ 40% . . . . 10 „
„ Natrium chlorat. 10% . 10 „

Amp. Natrium jodic. 0,05 . . 10 ccm
„ „ „ 0,1 . 2 „
„ Novocainum 0,01 . . . 1 „
„ „ 0,02 . . 1 „
„ Saliphenyl (domięśniowo) 5 „
„ „ (dożylnie) . 10 „
„ Salipulmin . . . . . 1 „
„ „ . . . 2 „
„ Strychnin. nitric. 0,001 1 „
„ „ „ 0,002
„ „ „ 0,003

Amp. Vitamin B_1 forte
„ Vitamin C forte
„ Strophantinum K
„ Adrenalinum
„ Tonophosphan forte
„ Euphiridinum

SALIBALSAM-maść przeciw bólom artretycznym i gośćcowym
Opak. à 30,0 i à 50.0

FRIGASAL-maść na odmrożenia.

PŁYN NA ODCISKI, fl. à 10,0.

LECZNICA ZWIĄZKOWA W KRAKOWIE

ul. Garncarska 11, tel. 507-72 i 508-28

wznowiła przyjmowanie chorych z wyjątkiem zakaźnych i umysłowych

POKOJE WSPÓLNE I SEPARATKI

Rok III Seria II Kraków Nr 20 (15. X. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr E. BRZEZICKI Kraków

Współczesne metody leczenia psychotyków i psychopatów

Z Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. w Krakowie

Około roku 1930 rozpoczęła się w psychiatrii nowa era, dzięki wprowadzeniu leczenia metodami wstrząsowymi. Od tego czasu psychopatolog, który dotychczas stał właściwie z założonymi rękami, przyglądając się tylko pacjentowi i badając go, mógł stać się czynnym terapeutą i to czynnym terapeutą w pełnym tego słowa znaczeniu. Chciałbym na wstępie naszkicować krótko nasze wiadomości o leczeniu wstrząsowym w psychiatrii, aby zatrzymać się następnie dłużej nad dwiema nowymi metodami leczniczymi, a mianowicie: psychochirurgią i elektronarkozą.

Nie ulega dla mnie wątpliwości, że nikomu nie spodoba się termin „psychochirurgia", zakorzeniony już w Ameryce, ale brzmiący wprost barbarzyńsko. Czy możemy bowiem mówić o chirurgii psychiki? Czy naprawdę należy mówić o psychochirurgii — o chirurgii naszej duszy, której przecież nożem nie da się dyssekować? Słuszniejszą wydaje mi się z tego powodu nazwa określająca ściślej istotę samego zabiegu, a więc: leukotomia — dla zabiegu, w którym biała substancja mózgu ulega częściowemu przecięciu i lobotomia — zabieg, w toku którego przecina się zupełnie włókna substancji białej *area praefrontalis*.

W każdym razie empiria kliniczna wykazała, że na nastrój chorego, na jego charakter i temperament, które uległy zmianom pod wpływem choroby umysłowej, możemy wpłynąć wyraźnie tak za pomocą prądu elektrycznego, jak i na drodze chirurgicznej. Jeżeli podobne zabiegi wykonamy na mózgach psychopatów, to również i w ich psychice zauważymy wyraźne zmiany. Co więcej, jak poucza zwłaszcza doświadczenie wojenne, jak też i doświadczenia neurochirurgiczne, uszkodzenie włókien białych, łączących *area praefrontalis* z innymi częściami mózgu powoduje zmiany charakteru i psychiki również i u ludzi normalnych, którzy ulegli np. urazom czaszki i w związku z tym byli poddani zabiegom operacyjnym.

Jeśli już obecnie o tych wynikach wspominam, to dlatego, ponieważ zmuszają one każdego z nas do zastanowienia się nad problemem, który nasuwa się tutaj sam przez się: nad stosunkiem *soma* do *psyche*, nad stosunkiem mózgu — *encephalon* — do *psyche*. Oczywiście każdy z nas będzie sobie interpretował tę korelację w sposób właściwy dla światopoglądu, któremu hołduje. Idealista będzie przekonany, że wskutek uszkodzenia mózgu — tego instrumentu materialnego, którym wyraża się, jak muzyk — wirtuoz psyche, również i ona ucierpi, nie mogąc ujawnić się tak, jakby to było potrzebne. Materialista będzie przekonany, że przez uszkodzenie mózgu uszkodzona zostaje również ta hipotetyczna psyche, przyjęta przez niego nie jako coś rzeczywistego, lecz jako teoria robocza. Widzimy z tego, że spór będzie się ciągnął dalej i że nawet ten, chciałoby się powiedzieć — cudowny — zabieg, pozwalający umysłowo choremu w krótkim czasie powrócić do społeczności, nie zmieni ani naszych osobistych zapatrywań, ani też tak stosownej sentencji: „*Nil novi sub sole*".

Otóż, jak wspomniałem na początku, świeży wiatr zawiał nawet do zakładów psychiatrycznych, do tego składu nieuleczalnie chorych. Zakłady te stały się od tego czasu normalnymi szpitalami, leczącymi swych pacjentów i to z dobrymi wynikami. Ruch leczniczy rozpoczął się około roku 1930, kiedy zaczęto stosować z dobrymi wynikami wstrząsy hipoglikemiczne, wprowadzone przez *Sakel'a* z Wiednia. Wstrząsy hipoglikemiczne, okazały się skuteczne przede wszystkim w schizofrenii i właśnie obecnie, kiedy możemy ich działanie porównać z działaniem elektrowstrząsów, widzimy ich wielką wartość i działanie jeszcze tam skuteczne, gdzie elektrowstrząsy zawodzą. Osobiście zauważyłem, że postacie paranoidalne schizofrenii leczą się lepiej hipoglikemią niż elektrowstrząsami. Amerykańscy autorzy na ogół są zdania, że elektrowstrząs mało wpływa na schizofrenię i dlatego hipoglikemię stosują w schizofrenii *larga manu*.

U nas w klinice tzw. schizofrenia, zwłaszcza forma ostra, leczy się wspaniale elektrowstrząsami. Oczywiście inna jest sprawa, czy to, co w ślad za *Bleulerem* uważamy za schizofrenię, zawsze jest nią w istocie. Osobiście myślę, że nie i mimo że jako uczeń *Bleulera* winien mu jestem wiele, nie wierzę w to, aby wszystkie przez nas leczone wypadki, były prawdziwymi schizofreniami, w nowoczesnym ujęciu, mimo że oczywiście należą do genetycznie uwarunkowanego kręgu schizofrenicznego. W Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. stosujemy obecnie zarówno wstrząsy elektryczne, jak i hipoglikemiczne. Oczywiście także i w zakładach i klinikach amerykańskich stosuje się u wszystkich, nieuleczalnych nawet schizofreników elektrowstrząsy, ale tylko w tym celu, aby ich uspołecznić, i prawdziwe piekło wijących się i wrzeszczących wariatów zamienić na normalną salę chorych. Szoki preparatami chemicznymi wprowadził *Medu-*

n a z Budapesztu, ostatnio docent w Illinois College of Medicine Chicago, stosując kardiazol, azoman lub amerykański metrazol.

Obecnie można przyjąć, że era szoków kardiazolowych się skończyła, gdyż kardiazol jest lekiem kosztownym, wywołuje u chorego często uczucie śmiertelnego strachu, uczucie anihilacji i nie daje też lepszych wyników niż elektrowstrząsy, które, jak się zdaje, dają jednak znacznie większy procent wyleczeń. Ponieważ mechanizm wstrząsu kardiazolowego i elektrycznego jest zasadniczo podobny, gdyż oba wywołują, choć na różnych drogach, atak drgawkowy, przeto nawet z punktu widzenia teoretycznego można przypuścić, że elektroszok zastąpi w zupełności szok Meduny.

Elektrowstrząs był już wielokrotnie omawiany tak, że chciałbym dodać tylko kilka osobistych moich spostrzeżeń oraz podać wzmianki o takich badaniach przeprowadzanych na Zachodzie, których z braku środków nie mogliśmy u nas przeprowadzić.

Pod wpływem elektrowstrząsu poprawiają się najlepiej stany wywołane przez psychozy afektywne, a więc zaburzenia psychiczne u osób należących do dziedzicznego kręgu cyklotymicznego. I tak stany depresyjne, jakie u nas w Polsce najczęściej się spotyka, leczą się tą metodą znakomicie. Powiedziałbym więcej, że wszystkie depresje endogenne i psychogenne reagują bardzo dobrze na leczenie wstrząsowe. Wszystkie te depresje charakteryzują się smutkiem i zahamowaniem. Natomiast stany lękowe leczą się w ten sposób gorzej lub nawet wcale się nie leczą. W wypadkach sprzężenia lęku z depresją uzyskuje się oczywiście nie najgorsze poprawy, często jednak się zdarza, że stany lub nawet psychozy lękowe są brane za depresje. Otóż stany lękowe, jako reakcje osobowości, w odróżnieniu od depresji endogennych, będących reakcją dziedzicznie uwarunkowanego podłoża, leczą się, jak sądzę, gorzej. Należy z naciskiem podkreślić, że depresja inwolucyjna, która przed erą wstrząsową stanowiła prawdziwy crux medicorum leczy się teraz znakomicie. Może najwyżej jakieś 15% tych przypadków nie ulega poprawie, ale właśnie te 15% należało by wedle wskazówek amerykańskich poddać lobotomii stanowiącej w takich razach ultimum refugium.

Stany maniakalne poprawiają się również pod wpływem elektrowstrząsów, zresztą jak wiadomo, stany maniakalne już „normalnie“ trwają krócej od depresji. Można zatem z czystym sumieniem powiedzieć, że co najmniej 80% zaburzeń z kręgu cyklotymicznego wraz z melancholią inwolucyjną leczy się tą metodą wyśmienicie.

Wspomniałem już, że stany schizofrenopodobne leczą się u nas dobrze przy pomocy elektrowstrząsów. Znane jest jednak zapatrywanie Bleulera, że schizofrenia przebiega zasadniczo bez większych zaburzeń świadomości. Jednak nasz materiał kliniczny wskazuje wyraźnie, że właśnie te rodzaje „schizofrenii“ leczą się najlepiej, które zaczynają się ostro, burzliwie, przy objawach zaburzeń świadomości. Wskutek tego odnoszę wrażenie, że nie są to prawdziwe schizofrenie, tylko raczej reakcje schizofreniczne, przebiegające z początku amentywnie. Natomiast prawdziwa schizofrenia, rozpoczynająca się podstępnie, stopniowo, dająca zespół objawów np. schizophrenia simplex lub hebephrenia, leczy się gorzej lub wcale się nie poprawia i kończy się w zakładach psychiatrycznych.

Ciekawe doświadczenia z tej dziedziny przeprowadzono w New York State Hospital: 1000 schizofreników poddano leczeniu insulinowemu, 1000 dalszych leczeniu za pomocą elektrowstrząsów, a ponadto pozostawiono 1000 psychopatów kontrolnych bez żadnego leczenia. Otóż okazało się, że po szokach insulinowych schizofrenia u badanych poprawiła się w stosunku 7 : 1, u nieleczonych natomiast stan poprawił się samoistnie częściej niż u leczonych przy pomocy elektrowstrząsów. Statystyka ta jest o tyle niepewna, że nie wiadomo, co amerykańscy autorzy rozumieli pod nazwą „schizofrenia“.

Chciałbym jeszcze poruszyć sprawę uspołecznienia schizofreników, które można uzyskać drogą elektrowstrząsów, a którego znaczenie dla zakładów i klinik jest jasne. Lekarze, którzy pamiętają erę przedwstrząsową, wiedzą, o ile spokojniej wygląda dziś sala chorych.

Czy i jakich psychopatów należy zatem leczyć elektrowstrząsami? Sądzę, że prawdziwe stany lękowe nie leczą się dobrze elektrowstrząsami, natomiast psychopaci z natręctwami i przymusami poprawiają się nieraz zupełnie dobrze. I tu jednak ciężkie stany natrętne, przebiegające bez falistych wahań, nie ulegają poprawie, zaś natręctwa pojawiające się późno w życiu oraz natręctwa i kompulsje występujące okresowo i cofające się samoistnie, nieraz w ciągu lat, ulegają znacznej poprawie.

Najtrudniej przedstawia się odpowiedź na pytanie, czy należy stosować leczenie wstrząsowe w przypadkach psychastenii — psychopatii tak niezmiernie często spotykanej na ziemiach Polski. Mam wrażenie, że ten rodzaj chorych nie oddziaływuje dobrze na elektrowstrząsy tak, że osobiście nie radzę im nigdy tego sposobu leczenia zwłaszcza, że ci z nich, którzy są nastawieni hipochondrycznie źle znoszą zaburzenia pamięci, tak często pojawiające się po wstrząsach i sami przez to przerywają leczenie. Zresztą psychastenia należy wprawdzie do kręgu endogennego schizofrenicznego, ale jest poza tym także reakcją osobowości, a, jak wiadomo, te stany źle oddziaływują na szok.

Histerycy, którzy są epizodykami, a więc psychopatami sugestywnymi, mogą się poprawić po wstrząsie, jest to jednak wpływ sugestii, a nie samego szoku. Natomiast skirtotoidzi, a więc histerycy o dziedzicznie uwarunkowanym charakterze specyficznym, nie mogą się oczywiście poprawić pod wpływem wstrząsów.

U epileptyków, którzy stosunkowo rzadko dostają ataków, a którzy już na dłuższy czas przed atakiem — np. na tydzień naprzód — są napięci, drażliwi, wybuchowi lub zaczynają niepomiernie

pić, można za pomocą elektrowstrząsu wywołać przez rozładowanie uspokojenie i powrót do normy.

Paranoidalne stany, zarówno pochodzenia schizofrenicznego jak psychopatycznego lub wtórnego, nie oddziaływują na elektrowstrząsy tak, że uważam je tutaj za niewskazane.

Widzimy z tego, że elektrowstrząsu mimo jego zalet nie można uważać za paneceum psychiatryczne. U psychopatów odpowiednią psychoterapia, terapia zajęciowa, reedukacyjna, resocjalizacyjna, pozostaje dalej sposobem koniecznym i ważnymi i jeśli jest poparta farmakoterapią, wodolecznictwem i fizykoterapią, to właśnie ta zapomniana psychoterapia okazuje się często jedyną metodą prowadzącą do celu. Resumując, podkreślam, że wszędzie tam, gdzie dominują zaburzenia afektu, elektrowstrząs pomoże prawie napewno.

Nie chciałbym narazie zajmować stanowiska w tak ważnej kwestii terapeutycznej, jak ustalenie, czy korzystniejszy wynik leczniczy otrzymać można przy pomocy pełnego wstrząsu, wstrząsu poronnego, czy też „absence". Wspomnę tylko, że na ogół Amerykanie i Anglicy są zdania, że „absence" wywołuje silne podniecenie psychoruchowe po zabiegu, a następnie znacznie silniejsze zaburzenia pamięciowe, niż pełne wstrząsy tak, że doradzają raczej stosowanie tych ostatnich. Sprawa ta jest obecnie przedmiotem badań Kliniki U. J., a wyniki tych badań będą w odpowiednim czasie podane do wiadomości. Kończąc moje uwagi co do elektropleksji dodam, że wielu autorów amerykańskich i angielskich (Sergeant) uważa leczenie schizofrenii elektrowstrząsami wprost za społeczne nieszczęście. Wskutek bowiem elektropleksji schizofrenicy nie poddają się najskuteczniejszemu leczeniu insulinowemu, co prowadzi w końcu do zamiany form uleczalnych schizofrenii w postacie nieuleczalne. Nie trzeba chyba dodawać, że te głosy należy uznać za zbyt pesymistyczne, a nawet niesłuszne.

Przejdziemy teraz do omawiania elektronarkozy. W roku 1902 Leduc w Paryżu zauważył, że u zwierząt laboratoryjnych można za pomocą prądu zmiennego o niskim napięciu, tzw. później prądu Leduc'a, sprowadzić narkozę. W roku 1907 Tufier i Jardey użyli tego prądu do uśpienia pacjentów przy wykonywaniu operacji. W Kalifornii zastosował Jakub Frostig prąd Leduc'a w roku 1944 do leczenie psychiatrycznego. Obecnie, w roku 1946, firmy amerykańskie i angielskie wykonują aparaty do leczenia elektronarkozą. Do tej pory już kilkuset schizofreników było leczonych tą metodą z dobrymi wynikami. U nas w Klinice zastanawiamy się nad możliwościami wyprodukowania takiego aparatu w kraju tak, że własnych doświadczeń jeszcze nie mamy. Elektronarkoza trwać może około 30 minut, zwykle jednak już po 7 minutach występują kurcze toniczno-kloniczne i niepokój ruchowy tak, że czas trwania narkozy wynosi, praktycznie rzecz biorąc, 7 minut. Dawka początkowa prądu wynosi 150—250 mA, po 30 sekundach zmniejsza się prąd o 45—90 mA, aby przerwać bezdech. W razie przedwczesnego budzenia się chorego dodaje się jeszcze 5 mA i wtedy przez conajmniej 7 minut utrzymuje się pełną narkozę. W czasie narkozy pacjent wykazuje wzmożone napięcie zginaczy w kończynach górnych, a m. wyprostnych w kończynach dolnych. Po 7 minutach przerywa się prąd, a chory po półgodzinnym śnie wraca do przytomności. Zabiegi stosuje się 3 razy w tygodniu przez cztery tygodnie, po czym po tygodniowym wypoczynku można rozpocząć nową serię.

Narkoza ta ma wedle autorów amerykańskich (Tietz) mieć duże podobieństwo do coma hypoglycaemicum i może na ogół zastępować wstrząsy hipoglikemiczne, można by jej użyć zatem ze skutkiem w leczeniu schizofrenii. Narazie trudno jest, nie mając własnych doświadczeń, więcej o tym powiedzieć, wydaje mi się jednak, że elektronarkoza i elektrowstrzący wejdą w stały skład metod terapeutycznych w chorobach psychicznych.

Leukotomia i lobotomia

Jeżeli się zatrzymam dłużej nad tym tematem, to dlatego, że leukotomia i lobotomia tak frontalna, jak i parietalna są ważne nie tylko z punktu widzenia klinicznego i praktycznego, ale także z punktu widzenia neuropatologii i lokalizacji funkcji. Mam wrażenie, że lobotomia zawali podważoną już dawniej przez neurochirurgię teorię, próbującą lokalizować przejawy naszej psyche i zmieni jej zasady do niepoznania. Również niektóre teorie psychiatryczne, które przesuwają cały punkt ciężkości naszego życia psychicznego w stronę płatów czołowych, będą musiały być zrewidowane. Powracając do tematu zacznę od rysu historycznego leuko- i lobotomii. Otóż na zjeździe w Londynie w roku 1935 angielscy neurofizjologowie przedstawili wyniki swych badań nad małpami człekopodobnymi. Po resekcji czołowych płatów szympansy stawały się beztroskie i wesołe, zapamiętywanie i kombinowanie było u nich utrudnione. Histeryczne objawy u neurotycznych szympansów, opisane po raz pierwszy przez Pawłowa oraz wybuchy wściekłości u szympansów z histerią znikały po lobotomii (Jacobsen). Messiny zauważył, że silne bodźce zewnętrzne wywoływały po operacji znacznie gwałtowniejsze reakcje, niż się to dzieje normalnie, prawdopodobnie przez utrudnienie hamowania tych reakcji. Natomiast Fulton wykazał, że elektryczne drażnienie tych prefrontalnych okolic nie wywołało ani zmian w postawie, ani w odruchach, ruchach dowolnych i mimowolnych.

Po ogłoszeniu powyższych wyników przez autorów agielskich Egaz Moniz, profesor neurologii z Lizbony, powziął odważny pomysł usuwania łączności między polami 9, 10, 11 i 12 Brodmanna, a resztą mózgu, celem uzyskania dobrego samopoczucia, wesołości i beztroski u umysłowo chorych tak, jak to Jacobsen wykazał u szympansów.

Prace jego zostały podjęte przez Freamanna i Watts'a, którzy z amerykańskim rozmachem zabrali się do propagowania nowej operacji i podali także swoją własną metodę operacyjną. Od tego czasu wykonano szczególnie

w krajach anglosaskich, ale także w południowej Ameryce, w Brazylii i Argentynie i we Francji około 2.000 operacji z zasadniczo dobrymi wynikami i małą śmiertelnością. Np. z ciekawej statystycznej pracy Yahn'a, a wykonanej w Sao Paulo, w roku 1946, wynika, że nawet ciężkie, nieuleczalne psychozy poprawiły się lub wyleczyły w 30% przy 1,5% śmiertelności (materiał około 250 osób). Ta śmiertelność wydaje się autorom mała, gdyż biorą oni pod uwagę przeciętną śmiertelność 5% stwierdzaną przy wstrząsach insulinowych i 3% (!) przy szokach elektrycznych. (Klinika U. J. wykonała około 20.000 elektrowstrząsów bez żadnego wypadku śmiertelnego). Według Freamanna operację wykonuje się w ten sposób, że przy jak najmniejszym uszkodzeniu kory i włókien podkorowych przecina się jak najwięcej substancji białej, przecinając przy lobotomii wszystkie cztery kwadranty pola białego. Przy leukotomii przecina się włókna w dwóch kwadrantach górnych lub dolnych, tzw. supraorbitalnych. Panfield i Ewans są zdania, że usunięcie jednostronne płatu czołowego daje tylko ledwo spostrzegalne zmiany w psychice. Najwyżej można mówić o osłabieniu planowania i inicjatywy. To zdanie zgodne jest ze zdaniem Jeffersona, który sądzi, że natężenie zmian psychicznych zależy od ilości i objętości usuniętego płata. Zdaniem Straussa, kontrola emocjonalna zależy w dużym stopniu od kory czołowej, zaś Moniz, coprawda jeszcze w 1936 roku, umieszcza w płatach czołowych wszystkie najwyższe funkcje psychologiczne. Dziś wiemy już, że tak nie jest. Wiemy, że usunięcie jakiejś części mózgu nie usuwa jakiejś jego czynności, gdyż po resekcji danego miejsca zjawia się proces regresji, z następową reintegracją na niższym poziomie. Podobne zdanie wyrażał zresztą 100 lat temu genialny Hughling Jackson.

Chciałbym zreferować na tym miejscu głównie prace z lat 1946—1947, gdyż starsze już są właściwie przestarzałe, poza pracą Bricknera, która o tyle jest ciekawa, że opisuje ten sam przypadek operowany i badany w roku 1936 i ponownie badany w roku 1939. Otóż u inteligentnego i sprytnego giełdziarza wykonano lobotomię i to aż do pól premotorycznych. Inteligencja badana po operacji przy pomocy testów wykazała współczynnik 99. Od operacji zachowanie się pacjenta zmieniło się na wyraźnie euforyczne z cechami puerylności. Stale dowcipkował i błaznował, stale mówił o powrocie do pracy, ale do niej nie wracał (brak inicjatywy). Stał się egoistą, dystraktem, nietaktownym, gwałtownym, niezdolnym do brania pod uwagę życzeń innych ludzi. Badanie powtórne, wykonane w roku 1939, a więc 4 lata po operacji wykazało, że chory niczego się sam nie douczył. Można by powiedzieć, że się jakby zatrzymał intelektualnie, wrażenia percepcyjne nie były przerabiane i syntetyzowane na wyższym poziomie. Do podobnych konkluzji dochodzi Rylander z Kopenhagi w swojej monografii o leukotomii na podstawie 32 przypadków. Podkreśla on zmianę nastroju na lepszy, poza tym brak inicjatywy, brak zainteresowań, zaburzenia woli i aktywności spotykał najczęściej. Niższa automatyczna inteligencja nie ulegała zaburzeniu. Uwaga, pamięć, zdolności rozpoznawcze i wartościowanie prostych sytuacji życiowych nie zmieniły się, natomiast bardziej skomplikowane czynności psychiczne, jak rozumowanie wyższego rzędu, myślenie symbolami, osąd wyższego rzędu, zmieniły się na niekorzyść. Oczywiście i Rylander jest zdania, że z tych objawów nie wolno nam wysnuwać wniosków o lokalizacji w area praefrontalis tych właściwości psychicznych. Freamann i Watts wydali w r. 1942 monografię o leukotomii u 48 operowanych. Są oni zdania, że po prefrontalnej leukotomii wyobraźnia i przewidywanie oraz apercepcja własnej jaźni ulegają zaburzeniom, a więc są w jakiś sposób związane z normalnym działaniem płatów czołowych. Wszystkie funkcje psychologiczne są drogą włókien asocjacyjnych zabarwione uczuciowo przez włókna łączące area praefrontalis z thalamus i hypothalamus. Wymienieni autorzy wierzą, że funkcja płatów czołowych polega na przystosowaniu całości osobowości do sytuacji, które się mogą zdarzyć, a więc, że służą one przewidywaniu wypadków. Wobec tego zdaniem Freamanna wyobraźnia rezyduje w płatach czołowych.

Czysty intellekt, czyli zdolności analityczne, syntetyczne, selekcyjne nie wymagają integralności płatów czołowych tak, jak to dotąd sądzono. W związku z tym po leukotomii wolne asocjacje, jako że są one związane z procesami afektywnymi, wypadają nieco gorzej w testach Stanford-Bineta, poza tym badający spotyka się czasem z pewnym brakiem inicjatywy, potrzebnej do rozpoczęcia procesu asocjacyjnego. Z tego też powodu pewien brak poczucia własnej jaźni i brak dystansu nie są przykre dla pacjenta, choć mogą być przykre dla otoczenia. W ten też sposób powstaje kombinacja dystrakcji, euforii i wesołego braku poczucia odpowiedzialności. Jeśli u pacjenta zostanie przecięta za wielka ilość białej substancji, wtedy do obrazu zmian dołącza się inercja, indolencja, nieraz o charakterze euforycznym, przez co pacjent wydaje się spokojniejszy. Czasami operacja wywołuje wzmożoną agresywność, beztroskę bardzo przykrą dla otoczenia, a niebezpieczną dla interesów chorego. Freamann i Watts wysnuwają z tego wniosek, że area praefrontalis hamuje emocjonalne centra w thalamus i hypothalamus. Psychoanalityk Rees tłumaczy wywody psychofizjologiczne Freamanna na język psychoanalizy, twierdząc, że „super ego", rezydujące w area praefrontalis przestaje po leukotomii tyranizować „id" rezydujące w thalamus. Normalnie konflikty między „super ego", i „id" wyrażają się w lękach, w tendencjach samobójczych i samookaleczenia, w stanach silnego napięcia wewnętrznego, co następowo prowadzi do przymusowego niszczenia i ataków wściekłości. Dlatego pacjenci wykazujący powyższe tendencje najwięcej korzystają z dobrodziejstw leukotomii. Anglik Strauss w roku 1946 tak ujmuje obraz po leukotomii: brak ini-

...cjatywy, euforyczna beztroska, odkładanie zamiarów na później, lenistwo, brak taktu, sugestywność oraz młodzieńcza werwa. Dlatego słusznym wydaje się aforyzm Freamanna, który mówi, mając na myśli ludzi z ciężkimi stanami lękowymi, a którzy stali się pełni beztroski po operacji, że „lepiej jest mieć do czynienia z beztroskim trutniem niż z nieszczęśliwym chorym".

Omawiając pracę Freamanna i Watts'a, która stała się podwaliną dalszych prac nad leukotomią, nie od rzeczy będzie wspomnieć o portugalskim tłumaczeniu tej monografii, wydanym w roku 1946 w Buenos Aires, które zostało opatrzone uwagami prof. Mouchet. Ponieważ oryginalna monografia wydana było w roku 1942, a tłumaczenie w 1946 r., więc uwzględnione są nowe teorie i doświadczenie 4 lat. Otóż Mouchet uważa, że uszkodzenie pól czołowych daje niezawodnie znacznie mniej dramatyczne objawy niż uszkodzenie innych części mózgu. Twierdzi on także, że lobotomizowany wraca zwykle do dobrego samopoczucia, traci wszelkie lęki, nie zwraca uwagi na obsesje i urojenia, otrząsa się z depresji i jest przekonany, że życie, to piękna rzecz. Natomiast nie zdobywa się na rozumowanie różnicowania, na krytykę, na kreatywne, twórcze myślenie.

Dlatego zdaniem Mouchet, każdy lobotomizowany staje się inwalidą umysłowym. Odrazu jednak muszę zaznaczyć, że oba ostatnie twierdzenia, tj. że lobotomizowany staje się inwalidą umysłowym oraz, że nie jest zdolny do twórczej pracy, nie są powszechnie uznawane. I tak np. Robinson w swej bardzo ciekawej psychologicznej pracy ze State Hospital (1946) podaje, że z porównania wyników badania przy pomocy testów 10 lobotomizowanych z 7 nieoperowanymi schizofrenikami nie da się wysnuć wniosków, jakoby istniało tutaj mutilatio intellecti. Między innymi test Rorschacha wykazał typowe dla leukotomizowanych objawy zwężenia osobowości, natomiast test Bineta (badanie inteligencji) wykazał stosunki normalne. Myślenie abstrakcyjne, badanie testem Shipley-Hartford przedstawiało się u lobotomizowanych nawet lepiej, jeśli chodzi o uczenie się, natomiast gorzej w dziedzinie kombinowania, robienia planów na przyszłość oraz przy badaniu uwagi. Decyzja u lobotomizowanych jest szybsza, niż przed operacją. Osąd i uwaga są osłabione, inteligencja natomiast normalna. Ciekawe jest również w tej sprawie stanowisko Reitman'a (Journal of Neurology, June 1947), który twierdzi, że problem oceny zmian osobowości chorego zależy w wysokiej mierze od użytego typu operacji. Np. wedle Freamanna lobotomia uszkadza 4 kwadranty obu płatów czołowych, odcinając pola 8, 9, 10, 11, 12 i niszcząc więcej substancji białej niż leukotomia, która uszkadza tylko 2 kwadranty.

Poza tym po leuko- i lobotomii występują objawy ogólne, pooperacyjne, podobne do pojawiających się po *trauma cerebri*, a dotyczące sfery poznawczej, emocjonalnej, jak też i behawiorystycznej. Zdaniem Reitmana zmiany te mogą dać w sumie obraz schizofrenopodobny, z czym należy się też liczyć. Autor ten operował 50 kobiet i u wszystkich wykonał leukotomię, uszkadzając 2 dolne kwadranty. Zmiany zauważone w zachowaniu się chorych po zabiegu należy uważać zdaniem autora za regresywne i reintegracyjne. Do zmian regresyjnych zalicza autor np. stale pozytywny stosunek chorych do operującego lekarza, zmianę w nastawieniu do pieniędzy (skąpstwo lub wielkoduszną rozrzutność) oraz zmieniony stosunek do moralności, zwłaszcza utratę abstrakcyjnego pojęcia moralności, przy zasadniczo niezmienionym podejściu do jej poszczególnych elementów.

Reintegracja polega zdaniem autora na innym pojmowaniu obrazu własnego ciała (zmiana autotopagnozji-, które upodobnia się do spotykanego u dzieci. Za dalszą zmianę reintegracyjną uważa autor wystąpienie przejściowego okresu aktywności kreatywnej oraz zmiany w zachowaniu się (zmiany behawiorystyczne), które staje się bardziej praktyczne.

Ostatecznie Reitman przychodzi do przekonania, że po procesie regresji odbywa się reintegracja psychiki na niższym poziomie, przy czym właśnie regresja miałaby być czynnikiem terapeutycznym działającym w leukotomii.

W przeciwieństwie do innych Reitman jest zdania, że efekt leczniczy leukotomii opiera się na dualistycznej symptomatologii objawów tzw. frontalnych, nakładających się na dotychczasowe tło psychotyczne. Również Moniz i Freamann mylą się, zdaniem tego autora, sądząc, że zmiana osobowości chorego po lobotomii miałaby polegać na sprowadzeniu uczuciowości do dawnego łożyska. Reitman przypuszcza, że siła świadomej symbolizacji lub abstrakcji słabnie po wykonaniu zabiegu operacyjnego i że to właśnie jest przyczyną zmian uczuciowości i zachowania się pacjenta. Autor wierzy, że po operacji występuje wzmożony stan twórczości. W swej drugiej, niezwykle oryginalnej pracy, wydanej w roku 1947, wykazuje autor swoje tendencje psychoanalityczne, omawiając w niej zachowanie się dwóch malarzy schizofrenicznych, poddanych lobotomii oraz podkreśla u nich pojawienie się okresu wzmożonej twórczości artystycznej po zabiegu. Pierwszy przypadek, to kobieta, która od czasu wystąpienia objawów schizofrenii zupełnie przestała malować. Bezpośrednio po zabiegu zażądała jednak pendzli i farb i zaczęła malować, przy czym obrazy były nader wartościowe artystycznie, jednakże, jak podaje autor, stale w każdym obrazie znajdował się usymbolizowany penis. Późniejsze jej obrazy, stojące na jeszcze wyższym poziomie artystycznym, stawały się coraz wyraźniejsze w swoim seksualnym charakterze. Najlepszy jej obraz przedstawiał np. dwie nogi ludzkie, spomiędzy których wyglądała maleńka ludzka istotka. Ciekawe jest jednak, że gdy po 6 tygodniach pokazano jej te obrazy, pacjentka nie chciała wierzyć, że pochodziły one spod jej pendzla. Zdaniem autora lobotomia aktywowała jej zdolności twórcze, wykazując

przy tym wyraźnie ich schizofreniczne zabarwienie i aktywowała jej myśli kazirodcze (stosunek z bratem), mające dla niej ogromne psychopatologiczne znaczenie.

W drugim przypadku bardzo utalentowany malarz zaczął po wykonaniu u niego lobotomii komponować utwory muzyczne, stojące na niezłym artystycznym poziomie.

Jak się zdaje schizofreniczna aktywność artystyczna uważana jest za jakościowo różną formę myślenia, ponieważ wprowadza zamianę myślenia pomysłowego — koncepcyjnego na myślenie wizualne lub akustyczne i utożsamia symbole z intencyjną myślą rzeczywistą. W dziedzinie logiki artyzm schizofreniczny cechuje się typem afektywnym w miejsce dedukcyjnego. Wynikające z powyżej wymienionych różnic zmiany w myśleniu manifestują się np. w myśleniu magicznym, stanowiącym znów ze swej strony bodziec dla czynności magicznych, znajdujących swój wyraz w schizofrenicznej działalności artystycznej. Oczywiście musimy przyjąć, że u niektórych schizofreników nie przychodzi przy tym do regresji psychiki, tylko do jej przesunięcia niejako na inną płaszczyznę. Głęboko w naszej duszy zakotwiczone myślenie magiczne lub mistyczne staje się wtedy dominantą ich życia duchowego i chorzy ci niejako wybijają sobie okno na inny świat — świat nadprzyrodzony, nie mający związku z normalnym światem trójwymiarowym. Odpowiednie urojenia i halucynacje przyczyniają się później już tylko do utrwalenia obrazu tego innego, nadprzyrodzonego świata.

Wracając do twórczości schizofreników należy dodać, że formalne elementy schizofrenicznego malarstwa cechują się 1) wypełnieniem przestrzeni, 2) przesadnym opracowaniem i stereotypiami, 3) reprodukowaniem części oderwanych od całości, 4) przewagą symboli, 5) często bezwstydną seksualnością, 6) brakiem formy i brakiem poczucia kolorów. Dodam jeszcze dla wyjaśnienia, że u obu tych malarzy, o których była mowa, wykonano niską, prefrontalną, orbitalną lobotomię. Ten rodzaj lobotomii wywołuje, zdaniem cytowanego autora, trias zmian: euforię, ekstrawersję i wzmożoną aktywność.

Najnowszą pracą o zmianach osobowości po lobotomii jest dzieło H u t t o n'a z roku 1947. H u t t o n badał 10 schizofreników i podaje w swej pracy dane co do ich charakteru z okresu przed zachorowaniem, z czasu choroby i z okresu po wykonaniu zabiegu operacyjnego. Otóż wszyscy pacjenci przed zachorowaniem wykazywali objawy schizoidalne, jak np. poczucie własnej wyższości, przy równoczesnej nieśmiałości i rezerwie wobec drugich (s c h i s i s), autyzm, którego wyrazem był brak kontaktu przy eklektywnych przyjaźniach. Na plan pierwszy wysuwała się poza tym religijność. W czasie choroby egocentryzm i rysy hipochondryczne wzmogły się i nabrały cech schizofrenicznych. Schizofrenia przebiegała u 4 pacjentów pod postacią katatonii, u 2 w formie hipochondrycznej, 1 pacjent wykazywał objawy paranoidalne, a 3 cechy depresywne z kompleksem niższości i samooskarżeniami przy wyraźnych rysach schizofrenicznych.

Po lobotomii zmalało wyraźnie poczucie własnej wyższości, jednak równocześnie wystąpiły: brak zrozumienia i wczucia się w sytuację drugich, brak taktu i zachowanie się ordynarne. Uderzała przy tym płytkość emocjonalna: u niektórych chorych zauważono zupełny brak afektu dla rodziny. Natomiast egoizm i zupełne rozgrzeszanie się z własnych postępków wzrosły niepomiernie. Nieśmiałość i rezerwa znikły, hipochondria znikła również. Wystąpiła zupełna obojętność na krytykę postronnych. Pole zainteresowań ogólnych uległo rozszerzeniu, ale nader wyraźnie wystąpiła inercja i brak inicjatywy, w zależności jednak od siły napędu dynamicznego, który u każdego chorego inaczej się zaznaczał. Ciekawe jest, że rodziny niektórych chorych twierdziły, iż lobotomia „zabiła duszę człowieka". M o r a l e pacjentów osłabło tak dalece, że na ogół polegać na lobotomizowanych i liczyć na ich prawdomówność nie można. Religijność osłabła we wszystkich przypadkach. Mimo tych zmian nie zauważono nastawienia antyspołecznego i seksualnej niemoralności. Lęki ustąpiły zupełnie — intellekt po zabiegu nie ucierpiał.

Na zakończenie podam przykład wpływu leukotomii na epilepsję. Jest to praca wykonana przez Y a h n'a w Sao Paulo w roku 1946. Autor zastosował lobotomię u 6 epileptyków z częstymi atakami epileptycznymi i znacznymi zmianami charakterologicznymi w sensie agresywności i ataków wściekłości. Zastosowano w części przypadków lobotomię prefrontalną, w innych parietalną. Oceniając wyniki ogólne liczba ataków epileptycznych po zabiegu wyraźnie spadła, a nastawienie uczuciowe zmieniło się w sensie uspołecznienia. Autor jest jednak zdania, że po lobotomii tak prefrontalnej, jak i parietalnej poprawa nie jest wynikiem uszkodzenia dróg asocjacyjnych, jak to twierdzą inni, tylko zależy od rodzaju nowej integracji, który nie zawsze występuje u wszystkich w podobny sposób.

Jeśli podałem tyle diametralnie się różniących zdań różnych autorów na temat tego zabiegu operacyjnego, to w tym celu, aby czytelnicy wyrobili sobie własne zdanie o lobotomii.

Na Oddziele Neurochirurgicznym Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. wykonuje się jednostronną lobotomię względnie zupełną lobektomię dosyć często. Obustronną leukotomię wykonano tylko 2 razy.

Przy porównywaniu wyników podawanych przez różnych autorów musi nasunąć się pytanie, dlaczego u jednych dominują jedne cechy, u drugich inne? Dlaczego jedni uważają lobotomię za zabieg „uszkadzający duszę", a drudzy za operację, która uszczęśliwia nieszczęśliwego chorego? Myślę, że wielu takich rozbieżności dało by się uniknąć przy uwzględnieniu następujących czynników:

1) porównywać należało by tylko wyniki otrzymane w tych samych jednostkach chorobowych;

2) do porównania nadają się tylko wyniki otrzymane tą samą metodą operacyjną, przy dokładnym sprecyzowaniu uszkodzenia;

3) trzeba by przy tym uwzględnić indywidualne różnice konfiguracyjne różnych mózgów;

4) chorych należało by podzielić wedle wieku, płci, poziomu intelektualnego i moralnego przed chorobą;

5) wyniki stałyby się może porównywalne, gdyby poza interpretowaniem testów teoretycznych brano pod uwagę także ogólne zachowanie się chorego i do testów podchodzono nie tylko teoretycznie, ale także z punktu widzenia życiowej praktyki;

6) gdyby technika reedukacyjna chorych po operacji była lepsza.

Dopiero pod tym kątem widzenia przeprowadzone badania dałyby, moim zdaniem, wyniki, na których można by się opierać.

Wyniki pooperacyjne należy dzielić na natychmiastowe i późniejsze. Natychmiast po operacji występują ogólne objawy sprzężone z *trauma cerebri* i to w różnym nasileniu, co nie zawsze pozwala na wysnucie wiążących wniosków. Natomiast objawy pooperacyjne, występujące w kilka tygodni po zabiegu i utrzymujące się stale można by już rejestrować, pamiętając jednak o punktach powyżej podanych.

Jest rzeczą zrozumiałą, że pewne objawy u lobotomizowanych należy uważać za wyraz regresji ustalającej daną osobowość na nowym niższym poziomie, co ma olbrzymie znaczenie nie tylko psychologiczne, ale także i neurofizjologiczne i terapeutyczne. Inne objawy są wyrazem reintegracji; przy ocenianiu wszystkich tych zmian należy jednak pamiętać, że dawna teoria usztywniająca mechanizmy duchowe i lokalizująca je ściśle, teoria, uważająca mózg za rodzaj centrali telefonicznej z centrami i przewodami, jest zbyt symplicystyczna. Oddawna jestem przekonany, że mózg jest bardziej plastyczny, niż się nam to wydaje i że w związku z tym możliwe są różne rodzaje reintegracji, jak np. uruchomienie potencjalnie tylko istniejących dotychczas torów lub tworzenie nowych, przez połączenia wielotorowe. Tylko sfera motoryczna jest bardziej funkcyjnie usztywniona, choć i tu nasze poglądy pod wpływem neurochirurgii ulegają stałej przemianie.

Ponieważ wiemy, że w mózgu centra mają charakter czynnościowy, jeśli w ogóle możemy mówić tam o centrach, to w każdym razie musimy pamiętać, że wyeliminowanie pewnych partii mózgu zmienia czynność całego mózgu w sensie pewnej, indywidualnie pojętej regresji i następowej reintegracji. Przy uwzględnieniu wszystkich tych czynników rozbieżności wyników otrzymanych przez różnych autorów staną się może bardziej zrozumiałe.

U lobotomizowanych stwierdza się przede wszystkim większe lub mniejsze zaburzenia wyobraźni i zdolności przewidywania oraz krytycyzmu w stosunku do własnej osoby, poza tym zauważa się pewne braki w dziedzinie moralności wyższego rzędu i abstrakcyjnego pojęcia moralności. Następstwem tego jest, co chciałbym podkreślić, nie tyle euforia, co — moria — uczucie beztroski, pociągające za sobą indolencję. Te braki powodują łatwe rozgrzeszanie się we własnym sumieniu, które nie bywa u lobotomizowanych zbyt surowe. Stan ten przypomina pewne cechy spotykane u psychopatów typu „*moral insanity*“, a nawet niektóre przypadki początkowych paralityków (*paralysis progressiva*). Jeśli w ten sposób podejdziemy do zmian wywołanych przez lobotomię, to staną się one dla nas jaśniejsze i łatwiej pojmiemy, jakie formy psychoz lub psychopatii można leczyć tą metodą. Jak z tego wynika, schizofrenia nie nadaje się do leczenia leukotomią, a w szczególności dotyczy to hebefrenii. Natomiast wszystkie przypadki ciężkich stanów lękowych, które nie ustępują pod wpływem innych leczeń, znakomicie nadają się do lobotomii. Nieuleczalne ciężkie stany natręctw i kompulzji, których nie można było usunąć innymi metodami, należy także poddać leukotomii. Chroniczni melancholicy, osobnicy z psychozą inwolucyjną nie wyleczeni elektrowstrząsami — oto przypadki nadające się do lobotomii. Pamiętać jednak należy, że lobotomia, to prawdziwe *ultimum refugium*, które wolno zastosować dopiero po wyczerpaniu wszystkich innych środków. W warunkach zakładowych lobotomia, zamieniająca nieszczęśnika ze straszliwymi urojeniami i halucynacjami na beztroskiego wesołka, pozwala na próbowanie tej metody nawet i u ciężkich schizofreników, dalej w chronicznych melancholiach i u ludzi, którzy z powodu psychozy stale mogą targnąć się na swoje życie lub też na życie drugich.

Z punktu widzenia psychopatologii lobotomia, to prawdziwa kopalnia nowych, nieoczekiwanych objawów i dlatego neurofizjologowie i psychologowie powinni bardzo zainteresować się tą metodą.

JULIAN ALEKSANDROWICZ Kraków

Uwagi dotyczące leczniczego stosowania „iperytów azotowych“ (Nitrogen Mustards, N. M.)

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych
Dyrektor: Prof. Dr T. Tempka.

Leczenie iperytami azotowymi jest rzeczą trudną, wymaga doświadczenia oraz dużej cierpliwości w oczekiwaniu wyników leczniczych.

Mała rozpiętość między dawką trującą a leczniczą, zwłaszcza różnice osobniczego oddziaływania na ten związek chemiczny utrudniały leczenie i były przyczyną nieprzewidzianych niepowodzeń.

Poniżej przedstawię sposoby dotychczasowego stosowania iperytów azotowych. „*The Committee on Growth of the National Research Council*“, „*The Chemical Warfars Service of the United States Army*“ podają następujące wskazówki, tyczące stosowania metyl-dwu (beta-chloretylu) chlorowo-

dorku aminowego, który podają w dawce po 0,1 mg na 1 kg wagi ciała, w 4 codziennych dożylnych zastrzykach. Dawka, przekraczająca 0.4 mg na 1 kg wagi ciała na jedną serię leczniczą, może być — ich zdaniem — ryzykowna. Następne leczenie powtarzają po 2 lub 3-tygodniowej przerwie, jeśli pozwala na to stan narządu krwiotwórczego.

Jacobson podaje Nitrogen Mustard w postaci methyl-dwu (beta-chloretyl) chlorowodorku aminowego w dawkach po 0,1 mg na 1 kg wagi ciała, stosując na jedno leczenie 1—7 zastrzyków.

Goodman stosuje trój (beta-chloretyl) chlorowodorek aminowy po 0,1 mg na 1 kg wagi ciała, nie przekraczając jednak 8 mg na pojedyńczą dzienną dawkę; lek podaje dożylnie, codziennie lub co drugi dzień w 3—6 dawkach. Leczenia nie powtarza częściej, jak po 6 lub 8 tygodniach.

W Klinice Krakowskiej stosowaliśmy początkowo N. M. jako dwuchlorodwuetylometylaminę według wyżej wspomnianych wskazówek. Niepowodzenia jednak, jakie przeżywaliśmy w toku leczenia iperytem azotowym, były następstwem nie dających się przewidzieć odczynów ustroju, zależnych od osobniczych wrażliwości na ten związek chemiczny. Było to bodźcem do opracowania sposobu określającego stopień tej wrażliwości. Osiągnęliśmy go przy pomocy naskórnej próby. Wykonujemy ją, nakładając na odtłuszczoną skórę przedramienia kroplę 1%, 0,1%, 0.01% alkoholowego rozczynu iperytu azotowego. Wynik próby oceniamy po 24 godzinach; zależnie od stopnia oddziaływania ustalamy dawkę leczniczą. I tak, gdy zaczerwienienie występuje przy stężeniu 1% — stosujemy pełną dawkę leczniczą, tj. 4 iniekcje po 0.1 mg na 1 kg, tzn. na całe leczenie 0.4 mg na 1 kg. Gdy skórny odczyn wystąpi przy mniejszych stężeniach, nakazana jest duża ostrożność w stosowaniu N. M., wobec czego podajemy indywidualnie dawki odpowiednio mniejsze.

W badaniach naszych posługiwaliśmy się lekiem sporządzonym przez prof. U. J. Dra J. Supniewskiego w fabryce Dr A. Wandera w Krakowie. Lek ten jako „Dwuchlorodwuetylometylamina" w ilości 10 mg zawarty jest w ampułkach o rozrzedzonym powietrzu. Zawartość ampułek rozpuszczamy w 10 cm³ soli fizjologicznej, po czym pobieramy do strzykawki odpowiednią dawkę (np. 4 cm³ rozczynu zawierającego 4 mg), którą rozcieńczamy bardziej, dopełniając do 20 cm³ solą fizjologiczną i bezpośrednio po sporządzeniu rozczynu wstrzykujemy do żyły. Samo wprowadzenie leku do żył powinno odbyć się względnie szybko, by o ile możności najbardziej skrócić czas stykania się leku z śródbłonkiem naczyniowym i w ten sposób uniknąć zakrzepowego zapalenia żył. Należy bardzo uważać, by za obręb żyły nie dostała się ani kropla roztworu, gdyż powoduje to bolesne nacieki, a czasem nawet martwicę.

Leczeniu iperytem azotowym towarzyszy szereg ubocznych objawów trujących, z których na pierwszy plan wysuwają się nudności, wymioty, biegunki, gorączki, bóle głowy, zakrzepowe zapalenie żył. Należy uwzględnić — będący jeszcze w toku badania — ujemny wpływ N. M. na żywotność plemników. Do późniejszych objawów należą zmiany w zakresie układu krwiotwórczego i przewodu pokarmowego.

Trujący wpływ na układ krwiotwórczy przejawia się zmniejszeniem się liczby leukocytów i limfocytów w szpiku i we krwi obwodowej. Zmiany te osiągają największe nasilenie w drugim i trzecim tygodniu, a wedle naszych spostrzeżeń utrzymują się w pewnych przypadkach nawet i 10 tygodni od chwili zakończenia leczenia. Krańcowym stanem zatrucia są objawy panmyelophtisis, nadto skaza krwotoczna, powstała z powodu uszkodzenia śródbłonków naczyniowych oraz nie dające się opanować biegunki.

Ze względu na możliwość wystąpienia tych groźnych dla życia odczynów, zachowujemy jak najdalej idącą ostrożność, która polega na określaniu dawki według próby naskórnej, wagi ciała i ogólnego stanu chorego, ze szczególnym uwzględnieniem obrazu krwi i mielogramu.

Na poszczególne leczenie stosujemy zazwyczaj 4—5 zastrzyków; powtarzamy je najwcześniej po upływie 4—5 tygodni. Przy przestrzeganiu tego sposobu leczenia nie spostrzegamy żadnych objawów trujących.

Wskazania do leczenia N. M. są, w obecnym stanie naszych wiadomości o farmakodynamicznym działaniu tego leku, jeszcze nieustalone, nie wychodzą bowiem jeszcze poza ramy badań klinicznych.

Na podstawie zespołowej pracy przeprowadzanej w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. przez Blicharskiego, Hanickiego, Kostkowskiego, Wolańskiego i autora, opartej na materiale ponad 80 przypadków, zarysowują się w obecnym stanie rzeczy następujące zarysy wskazań:

1) Wskazaniem do leczenia iperytem azotowym są przypadki ziarnicy złośliwej, zwłaszcza oporne na leczenie energią promienistą.

2) Wskazaniem są — oporne na leczenie energią promienistą — przypadki zapalne, nowotworowo względnie białaczkowo powiększonych węzłów chłonnych.

3) Przypadki złośliwych guzów nowotworowych, nie nadających się do zabiegu operacyjnego i oporne na leczenie energią promienistą a zwłaszcza sprawiające choremu dotkliwe bóle.

4) Stany chorobowe, w których chodzi o nieswoiste zadziałanie przeciwzapalne, o działanie kojące bóle oraz o pobudzanie ziarniny w trudno gojących się ranach.

PIŚMIENNICTWO:

Gilman A., and Philips: The „Biological Actions and Therapeutic Applications of the Beta-Chloroethyl Amines and Sulfides" *Science*, 103:409 April 5, 1946. — Goodman et al „Use of Methyl-Bis (Beta-Chloroethyl) Amine Hydrochloride and *Tris* (Beta-Chloroethyl) Amine Hydrochloride for Hodgkin's Disease, Lymphosarcoma, Leukemia and Certain Allied and Miscellaneous Disorders" J. A. M. A. 132, 126, September, 21, 1946. — Jacobson et al „Studies on the Effect of Methyl-*Bis* (Beta-Chloroethyl) Amine Hydrochloride on Neoplastic Diseases and Allied Disorders of the Hemopoietic System" J. A. M. A., 132, 263, October 5, 1946. — Whitby L. Progress and

present asperct of Medical Science. Lancet 1947, 28, VI., str. 895. — Thomas, Cullumbine. Nitrogen Mustards in Hodghin's disease. Lancet 1947, 28, VI, str. 1.—899, — The Nitrogen Mustards (Beta-Chloro-ethyl. Amines) (Editorials. J. A. M. A. 1947, 13. IX. t. 135. Nr 2. — Aleksandrowicz J. — Najnowsze sposoby leczenia chorób układu krwiotwórczego. Przegląd Lekarski, 1947, 12, 461. Próby wyjaśnienia mechanizmu działania iperytu azotowego (Nitrogen Mustard N. M.) oraz nowe możliwości jego leczniczego zastosowania w świetle własnych spostrzeżeń. — Przegląd Lekarski, 1947, 17—18, 549. — —, i Wolański: Zastosowanie naskórnej próby do określania osobniczej leczniczej dawki iperytu azotowego. Posiedzenie Krakowskiego Tow. Lekarskiego 15. X. 1947. — Aleksandrowicz, Blicharski, Hanicki, Wolański: Przypadki ziarnicy złośl. i nowotworów złośl. leczonych iperytem azotowym. Krakowskie Tow. Lek. 18. VI. 1947. — Aleksandrowicz: Przypadek siatkowico-śródbłonkowicy, dwa przypadki owrzodzeń rakowych skórnych leczonych iperytem azotowym. Krakowskie Tow. lekarskie, 16. X. 1947. — Aleksandrowicz, Arent, Spettowa: Przypadek złośliwego nowotworu śródpiersia z przejściem na układ kostny i z objawami ucisku rdzenia leczony dwuchloro-dwuetylo-metylaminą. — Aleksandrowicz: Pokaz rentgenogramów nowotworów płuc leczonych dwu-chloro-dwuetylo-metylaminą. Krak. Tow. Lek. 29. X. 1947.

Dr TADEUSZ NOWAK — Kraków

Uczulica pokarmowa (alergia) jako czynnik przyczynowy zaburzeń z odżywiania u niemowląt

Doniesienie drugie *).

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr Ksawery Lewkowicz

Uczulenie na pewne pokarmy jest stosunkowo częstą przyczyną zaburzeń przewodu pokarmowego u niemowląt. Zaburzenia te, leczone nieodpowiednio, mogą być w niektórych przypadkach ciężkie, a nawet niebezpieczne dla życia niemowlęcia (przyp. 1. 3. i 5. Nowaka (1). Toteż wykrycie uczuleniowej przyczyny schorzenia ma zasadnicze znaczenie, albowiem od niego zależy odpowiednie, tym samym zwykle skuteczne leczenie. Rozpoznanie uczulicy pokarmowej u niemowląt napotyka jednakże niekiedy na znaczne trudności, a to mianowicie w tych przypadkach, w których nie występują jednocześnie z objawami schorzenia przewodu pokarmowego objawy uczuleniowego schorzenia skóry (pokrzywka, rumień, wyprysk, wyprzenie), lub też objawy ze strony narządu oddechowego (dychawica oskrzelowa, często powtarzający się nieżyt oskrzeli). Trudności rozpoznawcze są jeszcze większe wtedy, kiedy poza tym w przypadkach tych nie stwierdza się w wywiadach uczuleniowego rodzinnego obciążenia. Ponieważ w Polsce, jak dotąd, nie wydano jeszcze podręcznika o uczulicy pokarmowej u niemowląt, a w ogólnych podręcznikach chorób dziecięcych sprawę tę omawia się całkiem pobieżnie, dalej ponieważ zagadnienia tego nie rozstrząsa się należycie w polskich periodykach lekarskich (w ciągu ostatnich 2 lat ukazała się jedna jedyna moja publikacja (1), dlatego nic dziwnego, że czynnika uczuleniowego jako przyczyny poważnych niekiedy schorzeń w wieku niemowlęcym, ogólnie nie docenia się jeszcze dostatecznie. Wydaje mi się przeto rzeczą słuszną, żeby pewne przypadki uczulicy pokarmowej u niemowląt omawiać szczegółowo i odpowiednio podkreślić tak rozmaite objawy schorzenia i odcienie jego klinicznego przebiegu, oraz, aby zapoznać czytelnika z postępowaniem dietetyczno-leczniczym, które, jak dotąd, wobec braku środka farmakologicznego, jest jedynym sposobem zwalczania omawianego cierpienia.

Przypadek pierwszy: 8-miesięcznego chłopczyka, T. Z., przyjęto do Kliniki 28. VI. 45. z powodu czyszczeń i wymiotów, które wystąpiły na 3 tygodnie przed przyjęciem. Dziecko odżywiano w domu maślanką „Wir Zwei" (sporządzaną na kleiku ryżowym) z dodatkiem nutromaltu i przetworu jabłczanego, aplony. Czyszczenia jednak nie ustępowały. W przeddzień przyjęcia chory zagorączkował (39°). W wywiadach rodzice nie podali, aby ktokolwiek w rodzinie cierpiał na jakieś schorzenia uczuleniowe. U dziecka w dniu przyjęcia stwierdzono nieżyt gardła, a objawy niepokoju, powstające przy uciskaniu na skrawek uszu niemowlęcia, nasuwały podejrzenie, że chodziło o obustronne zapalenie ucha środkowego. Badanie otoskopowe wypadło jednak ujemnie. W moczu był tylko śladzik białka. Ciałek białych w 1 mm^3 krwi było 25.000, na drugi dzień 16.000, a w 3 dni potem 7.400. Gorączka, która w dniu przyjęcia wynosiła 38,8°, obniżyła się stopniowo tak, że od 6. VII, tj. od 9 dnia spostrzegania, ciepłota ciała była prawidłowa, a dziecko przestało oddziaływać niepokojem na uciskanie jego uszu. Stolców płynnych, zwarzonych ze śluzem przez pierwsze 4 dni spostrzegania oddawał chory 5—7 na dobę, zaś od 5—11 dnia stolce w ilości 3—4 na dobę były półpłynne, niezwarzone i bez śluzu, po czym były znowu niestrawnościowe. Niemowlę karmione w tym czasie krowim mlekiem białkowym z dodatkiem dextropuru (tj. cukru gronowego). Kiedy w 12. dniu spostrzegania chory spożył w ciągu doby 200 g pokarmu kobiecego, 200 g mieszanki mleka krowiego i 500 g krowiego mleka białkowego, stolce znacznie się pogorszyły, a dziecko było bardzo niespokojne i stale płakało. Matka zauważyła, że dolegliwości nasilały się przede wszystkim po pokarmie kobiecym. Wieczorem tu i ówdzie na skórze pojawiły się pojedyncze drobnoguzkowe, czerwonawe wykwity. W 3 dni potem wysypka o typie świerzbiączki była bardzo obfita w okolicy lewej łopatki. Wtedy dopiero powziąłem podejrzenie, że — mimo braku w wywiadach uczuleniowego obciążenia rodzinnego — w powyższym przypadku chodziło o uczulicę pokarmową. Toteż wyłączyłem mleko krowie z pożywienia dziecka i od 17 dnia spostrzegania poleciłem je karmić wyłącznie kozim mlekiem białkowym z dodatkiem 2% larosanu i 5% dextropuru. Do 21. dnia spostrzegania stolce nie uległy jednakże poprawie. Dopiero w 22. dniu, kiedy to z pożywienia dziecka wyłączyłem larosan, objawy niestrawności ustąpiły odrazu i całkowicie. Do 22. dnia spostrzegania, tj. do 19. VII.,

---

*) Wykład wygłoszony na posiedzeniu Krakowskiego Twa Lekarskiego.

dziecku ubyło na wadze 800 g (w dniu przyjęcia ważyło 7050, a w dniu 19. VII., tj. w 22 dniu spostrzegania 6250 g). Od dnia 23. dnia spostrzegania, a więc od kiedy ustąpiły objawy niestrawności, przybywało niemowlęciu na wadze przeciętnie po około 50 g na dobę. Po 28 dniach spostrzegania niemowlę wypisano do domu jako zupełnie zdrowe z wagą 6550 g. W domu odżywiała je matka w dalszym ciągu kozim mlekiem białkowym przez około 6 tygodni, po czym do listopada karmiła je mieszanką mleka koziego, a od grudnia dziecko żywiono wyłącznie mieszanką mleka krowiego. W tym czasie nie zauważono u dziecka żadnych zmian chorobowych.

W omawianym przypadku musimy przyjąć, że niestrawność wywołana była uczuleniem na białko krowie (zwykłe krowie mleko, krowie mleko białkowe, maślanka „Wir Zwei", larosan i pokarm kobiecy, niezabezpieczony od zawartości białka krowiego). Przemawia za tym dodatni wynik próby Vaughana, wykonanej z mlekiem krowim, oraz ustąpienie objawów niestrawności i zniknięcie wysypki po wyłączeniu z pożywienia dziecka białka krowiego.

Wykrycie właściwej przyczyny niestrawności, i to dopiero w 17. dniu spostrzegania, umożliwiło pojawienie się wysypki pokrzywkowej. Okazuje się z tego, że w przypadkach uporczywych zaburzeń z odżywiania, w których przyczyna jest niejasna, a w których również wywiady nie wskazują na rodzinne, uczuleniowe obciążenie — należy myśleć o uczuleniu jako możliwej przyczynie schorzenia i wykonać odrazu odpowiednie badania. Tak bowiem postępując nie będziemy chorego narażali w najlepszym razie na cierpienie, a w najgorszym nawet na śmierć, gdyż znając przyczynę, będziemy mogli w krótkim czasie stłumić chorobę, stosując odpowiednią dietę.

Uderzającym jest późne pojawienie się objawów uczulicy pokarmowej u niemowlęcia.

Badaniem oto-pediatrycznym stwierdziliśmy w naszym przypadku zapalenie ucha środkowego, czego jednakże nie można było wykazać badaniem otoskopowym. Mimo to za zapaleniem ucha środkowego przemawiały: objawy bolesności uszu przy naciskaniu na nie, wysoka leukocytoza, gorączka i wreszcie nieżyt gardła, wszystko to przy jednoczesnym braku jakichkolwiek zmian w narządach wewnętrznych. Należy tu podkreślić, że zapalenie ucha środkowego u niemowląt uczulonych zdarza się o wiele częściej niż u nieuczulonych.

Odczulenie na białko krowie w omawianym przypadku nastąpiło samoistnie po kilkumiesięcznej diecie bezkrowiej.

P r z y p a d e k d r u g i. Tyczy się on dziewczynki, G. W., urodzonej 18. XI. 43. Przez pierwsze dwa tygodnie życia niemowlę było karmione wyłącznie pokarmem matki, a potem dokarmiano je mieszanką mleka krowiego (1/2 na 1/2 z kleikiem owsianym). Od urodzenia stolce były niestrawnościowe, dziecko często zwracało i wymiotowało, a na policzkach pojawiały się wykwity w postaci czerwonawych plam. Od 3. tygodnia życia, tj. od czasu, kiedy dziecko dokarmiono mieszanką mleka krowiego, objawy niestrawności zaostrzyły się wyraźnie i chorej ubywało na wadze tak, że z końcem 1. miesiąca życia ważyła tylko 2.800 g (przy urodzeniu 3.800).

U matki dziecka po spożyciu cebuli, wieprzowiny, śmietany i owoców pojawia się zawsze pokrzywka, a niekiedy obrzęk Quinckego, który również pojawiał się u babki dziecka (ze strony matki).

Biorąc to pod uwagę, a nie stwierdzając żadnych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych, ani w moczu, rozpoznałem u niemowlęcia uczulicę pokarmową. Rozpoznanie moje potwierdził dodatni wynik próby Vaughana, wykonanej z mlekiem krowim. Ponieważ w tym czasie nie można było otrzymać mleka koziego, zarządziłem z konieczności odżywianie dziecka maślanką „Wir Zwei" z dodatkiem 5% nutromaltu, 2% mondaminy i 1% larosanu. Odżywianie to, które zresztą stosowano włącznie do 5. miesiąca życia dziecka, spowodowało bardzo szybkie wygaśnięcie objawów niestrawności, oraz wzrastanie ciężaru ciała (z końcem 2 miesiąca niemowlę ważyło 3700, w 3. 4320, w 4.- 5180, a w 5.- 6000 g). Od 6—9 miesiąca życia dziecko otrzymywało 3 porcje „Wir Zwei" po 200 g i 200 g koziego mleka na dobę. W 9. miesiącu życia, gdy mleko kozie zastąpiono mlekiem krowim, pojawiła się typowa pokrzywka, przy czym wystąpiły również objawy niestrawności. Wobec tego dziecko karmiono wyłącznie maślanką „Wir Zwei" z dodatkiem mondaminy. Sok z marchewki powodował zawsze u dziecka wymioty, a trzeba przy tym podkreślić, że dziecko piło go bardzo niechętnie. Natomiast sok z jabłek okazał się bardzo korzystny. Po spożyciu jajek, biszkoptów, oraz masła pojawiała się zawsze pokrzywka. Zupę, sporządzaną tylko na jarzynach, zaprawiano zasmażką (smalec wieprzowy i mąka pszenna). Dopiero w 13 miesiącu życia niemowlę bez szkody mogło pić dziennie nie więcej jednakże niż 1/2 litra krowiego mleka i spożywać około 15 g masła. Po spożyciu większej ilości masła, lub wypiciu większej ilości mleka krowiego pojawiała się pokrzywka. W czerwcu 44 roku dziecko chorowało na zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych; choroba miała burzliwy przebieg. Obecnie (lipiec 46) po zjedzeniu jajek dziecko zawsze blednie, odbija mu się i czuć mu z ust. Jeżeli w ciągu dnia wypije ono więcej niż szklankę krowiego mleka, występują bóle głowy i brzucha oraz wymioty. Po zjedzeniu pomarańczy pojawia się obfity ślinotok. Marchewki nie chce jeść zupełnie.

Niestrawność, która wystąpiła w naszym przypadku od urodzenia, doprowadziła do znacznego wyniszczenia dziecka, a przyczyną jej było uczulenie na białko krowie (dodatni wynik próby Vaughana). Maślanka krowia w postaci „Wir Zwei", oraz larosan nie zawierały wywoływacza. Najwidoczniej musiał on ulec zniszczeniu pod wpływem przeróbki mleka krowiego. Z przypadku naszego widzimy, że pewne, ale nieliczne tylko przypadki uczulicy pokarmowej, w których czynnikiem chorobotwórczym jest białko krowie, można leczyć od-

powiednio przerobionym mlekiem krowim. Zwracanie pokarmu i wymioty były również następstwem uczulenia, gdyż ustąpiły one po wyłączeniu z pożywienia dziecka odpowiednich pokarmów.

W omówionym przypadku, jakkolwiek odczulenie na białko krowie w ciągu 13-miesięcznej diety bezkrowiej nie nastąpiło, to jednakże nadwrażliwość na to białko uległa wyraźnemu obniżeniu, albowiem dziecko mogło bez szkody spożywać pewną ograniczoną ilość mleka krowiego.

Uczulenie na jajka i marchew utrzymuje się do dzisiaj (VII. 46).

Na uwagę zasługuje zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, które zdarza się często właśnie u dzieci uczulonych i to u obojga płci.

Nie mogę tu pominąć przypadku, tyczącego się brata naszej chorej. Urodził się on 24. IX. 45. Karmiony był pokarmem matki tylko przez miesiąc. Od 7 dnia życia zaczęły się pojawiać u niego drobne, różowawe guzeczki na policzkach, które znikły całkowicie, gdyż dziecko od drugiego miesiąca życia z powodu zaniku pokarmu u matki, odżywiano wyłącznie mieszanką mleka koziego. Od tego również czasu stolec, który był poprzednio zaparty, stał się prawidłowy. Dziecko po wypiciu choćby tylko 6 kropel soku z marchwi zapadało zawsze na niestrawność, oraz wymiotowało. Gdy kozie mleko zafałszowano kilka razy mlekiem krowim pojawiały się również wymienione poprzednio objawy.

P r z y p a d e k t r z e c i: tyczy się dziewczynki, M. K., ur. 25. III. 43. Ciężar ciała przy urodzeniu 2450 g. Należy podnieść, że ojciec dziecka miewa często pokrzywkę, zwłaszcza w zimie. U matki pojawia się też często pokrzywka, a poza tym miewa ona, zwłaszcza po spożyciu kwaśnego mleka, biegunkę. Kilkuletnia siostra niemowlęcia cierpi często na pokrzywkę, a w 6 roku życia przechodziła napad dychawicy oskrzelowej.

Niemowlę karmione było pokarmem matki i, mimo iż piło tylko około 400 g pokarmu na dobę, często zwracało i wymiotowało, często też miewało ból brzuszka, wzdęcia i cierpiało na uporczywe zaparcie. Na wadze w ciągu pierwszego miesiąca życia przybyło mu tylko 400 g (zamiast 900 g). W drugim miesiącu życia, prócz 350 g pokarmu matki, otrzymywało jeszcze 80 g mleka krowiego i 40 g kleiku owsianego na dobę. Należy tu podkreślić, że matka dziecka w ciągu dnia piła ponad 1 litr gotowanego, słodkiego mleka krowiego. Wymienione porzednio objawy u niemowlęcia utrzymywały się nadal, a w dodatku na jego policzkach, które stały się szorstkie, pojawiała się przelotna, drobnoplamisto-guzkowa wysypka. Po 2 tygodniach spożywania przez niemowlę wymienionych pokarmów, wystąpiły u niego objawy jawnej niestrawności, które wygasły po 24-godzinnej diecie wodnej i nie powróciły, gdy dziecko spożywało pokarm matki w ilości około 300 g, oraz maślankę, sporządzoną z krowiego kwaśnego mleka w ilości 700 g na dobę. Trzeba tutaj podkreślić, że matka w tym czasie wyłączyła ze swego pożywienia białko krowie, albowiem pojawiły się u niej nudności, gorączka i czyszczenia. Objawy te ustąpiły szybko po tym wyłączeniu. W 4 miesiącu niemowlę odżywiano wyłącznie mieszanką mleka krowiego i to bez jakichkolwiek ujemnych następstw. Dopiero pod koniec 4 miesiąca, mimo iż warunki higieniczne, w jakich dziecko żyło były bez zarzutu, pojawiły się na jego skórze drobne, ropne pęcherzyki, a z początkiem 5 miesiąca również duże ropnie na głowie. Prócz tego wystąpiły objawy jawnej niestrawności. W ciągu 5 miesiąca życia ubyło dziecku 1 kg na wadze. Objawy chorobowe, a zwłaszcza czyraki zaczęły wyraźnie ustępować dopiero wtedy, kiedy chorą odżywiano pokarmem kobiecym z dodatkiem kleiku ryżowego. Stolce jednakże w ilości 4—5—6 na dobę były nadal zwarzone i wolne. W 6 miesiącu życia niemowlę karmiono wyłącznie maślanką „Wir Zwei", sporządzoną na kleiku ryżowym. Cukier zastępowano nutromaltem, ponieważ wywoływał on zawsze u niemowlęcia objawy niestrawności. W tym czasie każda próba karmienia dziecka mlekiem krowim kończyła się niepowodzeniem, gdyż — podobnie jak po wypiciu soku z jabłek lub marchewki — zapadało ono zawsze na niestrawność. W 7 miesiącu życia po wypiciu rosołku, przyrządzonego z cielęciny i jarzyn z dodatkiem grysiku, występowały u niemowlęcia zaburzenia jelitowe. W 8 miesiącu życia straciło ono całkowicie łaknienie tak, że na sam widok pokarmu zaciskało usta. Toteż musiano odżywiać je przemocą i w ten sposób z trudem przyjmowało ono około 600 g pokarmu na dobę. Pokarm zagęszczano mondaminą i dodawano nutromalt. Karmicielka spożywała niewiele tylko białka krowiego. W tym czasie czyraczność ustąpiła całkowicie. Matka zauważyła, że, gdy karmicielka fałszowała pokarm krowim mlekiem, pojawiały się u dziecka objawy niestrawności, które nie występowały, gdy pokarm był nieskażony. Brak łaknienia ustąpił dopiero po 2 miesiącach. Od 12 miesiąca życia niemowlę spożywało bez szkody rosołek z drobiu z grysikiem i jarzyny, przeważnie marchew. Mleko krowie zaczęto podawać niemowlęciu w ten sposób, że codziennie dodawano do pokarmu o jedną kroplę więcej. Dopiero po $1^{1}/_{2}$ miesiącu zastąpiono całkowicie pokarm kobiecy mlekiem krowim, przy czym należy podnieść, że dziecko czasami wymiotowało, a stolców naogół prawidłowych, oddawało 5—6 na dobę. Niekiedy w ciągu tego samego dnia, niektóre stolce były płynne. W tym czasie często występowała u dziecka pokrzywka. W 14 miesiącu życia po wstrzyknięciu witaminy D w postaci vigantol forte, dziecko zagorączkowało wśród objawów jawnej niestrawności; w narządach wewnętrznych, ani w moczu w tym czasie zmian chorobowych nie stwierdzono. W ciągu 10 dni dziecku ubyło na wadze 1 kg. Poprawa nastąpiła dopiero po zastosowaniu diety jabłczanej, po której stopniowo podawano dziecku jego zwykłe pożywienie, przy czym mieszankę mleka krowiego zastąpiono mieszanką kozią. Mieszankę tę otrzymywało ono przez 3 miesiące, tj. do 18 miesiąca życia. Potem z powodu braku koziego mleka karmiono dziecko znowu mieszanką mleka krowiego. W czasie karmienia mieszanką kozią stolce były raczej zaparte. Od

12—18 miesiąca życia przybyło niemowlęciu na wadze 1 kg, natomiast od 19—21 miesiąca, tj. w czasie, kiedy piło mleko krowie, ubyło mu na wadze około 500 g. Z końcem 2 roku życia ważyło tylko 10.500 zamiast około 11.800 g. Dziecko miewa często wysypkę płonicowatą, oraz drobne, różowawe guzki na policzkach, które przeważnie bywają szorstkie. Od 12 miesiąca życia stale się drapie. Język ma mapiasty, a łaknienie zawsze upośledzone i je tylko wtedy, kiedy się je przymusza. Często się przeziębia. Umysłowo rozwija się dobrze. W grudniu 1945 r. po wstrzyknięciu szczepionki przeciwkokluszowej, dziecko gorączkowało przez tydzień (38—39, a raz 40°). Po obniżeniu się ciepłoty ciała do poziomu prawidłowego w 2—3 godzin po wypiciu mleka krowiego występowały u dziecka napady bólu brzuszka, które nie pojawiły się, gdy ono mleka nie piło. W tym czasie stwierdzono na jego rączkach świerzbiączkę. Stolec był prawidłowy.

Nie ulega wątpliwości, że w naszym przypadku chodziło o uczulicę pokarmową. Za tym przemawia rodzinne uczuleniowe obciążenie, oraz stałe pojawianie się objawów chorobowych po włączeniu do pożywienia odpowiednich wywoływaczy. Należy przyjąć na podstawie objawów klinicznych, że dziecko było uczulone na cukier buraczany, owoce, na pokarm kobiecy, niezabezpieczony od zawartości krowiego białka, a przede wszystkim na zwykłe krowie mleko. i krowie mleko białkowe. Pokarm obcej karmicielki musiał zawierać jedynie małą domieszkę białka krowiego, albowiem objawy chorobowe po spożyciu pokarmu były tylko nieznaczne. Zwykła maślanka pochodzenia krowiego, oraz w postaci „Wir Zwei“ objawów chorobowych nie wywoływała, gdyż najwidoczniej wywoływacz był unieczynniony, być może pod wpływem procesu fermentacyjnego, jakiemu przed otrzymaniem maślanki było poddane mleko.

Uczulica w naszym przypadku objawiała się nie tylko zaburzeniami przewodu pokarmowego początkowo w postaci zaparcia, wzdęcia brzuszka, kolki jelitowej, zwracań i wymiotów, a potem czyszczeniami, lecz także zmianami skórnymi.

Z przebiegu sprawy w naszym przypadku wynika, że przejściowe obniżenie, czy też nawet całkowite, ale również przejściowe wygaśnięcie nadwrażliwości jest możliwe. Mimo tego w tym czasie nie powinniśmy pokarmu, zawierającego wywoływacz, podawać w dowolnej ilości. Raczej należy zachować ostrożność i pokarm ten dawkować stopniowo, zaczynając od najmniejszych ilości. W naszym przypadku takie właśnie postępowanie doprowadziło do znacznego osłabienia nadwrażliwości na mleko krowie. Nie zawsze jednak można tym sposobem cel osiągnąć. W jednym z przypadków Sydowa (przypadek drugi), a tyczącym się 2-miesięcznego niemowlęcia, uczulonego na krowie mleko (wymioty, wyprysk, dychawica oskrzelowa), objawy chorobowe występowały zawsze już wtedy, kiedy pokarm kobiecy, którym dziecko było karmione, zawierał 34 krople mleka krowiego (dodawano codziennie jedną kroplę więcej). Dziecko to odżywiano następnie z bardzo dobrym skutkiem mieszanką mleka koziego.

Niewrażliwość na pokarm u osobnika uczulonego, można uzyskać, stosując, tak zwane przez K r e b s a, mikroposiłki. Polegają one na podawaniu bardzo małej ilości pokarmu, zawierającego wywoływacz. W przypadku np. uczulenia na mleko, należy podawać tylko jedną kroplę mleka na ¾—1 godziny przed podaniem jego większej ilości. W ten sposób autor ten uzyskał wyleczenie w 14, a poprawę w 9 przypadkach wyprysku. Stan niewrażliwości, uzyskany tym sposobem, Besredka nazwał a n t i a n a p h y l a x i s (stan przeciwny aniżeli bezbronność), a Lambert, Ancel i Bouin s k e p t o p h y l a x i s (skeptos = błyskawica, phylaxis = obrona). Stan ten jest wynikiem, jak to przyjmuje Besredka, nagromadzenia się wolnych oddziaływaczy we krwi, które wiążąc się z krążącymi w niej wywoływaczami nie dopuszczają przez to do połączenia się wywoływaczy z uczulonymi komórkami tkanek, w których zwykle przychodzi do uczuleniowego odczynu po związaniu się wywoływacza z oddziaływaczem.

Niekorzystne oddziaływanie dziecka na wstrzyknięcie vigantolu forte, być może, było wynikiem uczulenia na olej, w którym witamina D jest rozpuszczona. Również niepowszednie oddziaływanie niemowlęcia na przeciwkokluszową szczepionkę, oraz stale występujące potem przez jakiś czas objawy po wypiciu mleka krowiego, należałoby pojmować jako odczyny uczuleniowe.

Uderzającym u naszej chorej był uporczywy brak łaknienia. Najwidoczniej był on wynikiem podświadomego skojarzenia przez dziecko swych dolegliwości ze spożywanym pokarmem, na widok którego zaciskało ono buzię, by w ten sposób bronić się przed tym, co uważało dla siebie za szkodliwe.

Brak łaknienia, częste biegunki, oraz upośledzone wchłanianie pokarmów, były przyczyną niskiego ciężaru ciała.

Na osobną wzmiankę w naszym przypadku zasługuje sprawa ropna. Należy przyjąć, że była ona w pewnej zależności od uczulicy, albowiem za tym przemawiają takie okoliczności, jak: 1) pojawienie się czyraczności jednocześnie z objawami niestrawności w czasie, kiedy dziecko odżywiano wyłącznie mlekiem krowim; 2) wzmożenie się obu tych spraw chorobowych w czasie odżywiania dziecka krowim mlekiem białkowym; 3) szybkie wygasanie wszystkich objawów chorobowych bezpośrednio po wyłączeniu z pożywienia dziecka białka krowiego. Wywoływacz musiał zapewne spowodować osłabienie oporności skóry niemowlęcia i w ten sposób ułatwić powstanie sprawy ropnej.

W omówionym przypadku najwidoczniej nie myślano o przyczynie uczuleniowej. Gdyby bowiem brano ją pod uwagę, do czego przecież upoważniały tak znamienne wywiady, oraz objawy kliniczne, to postępowanie dietetyczne winno było wyglądać inaczej. Od początku mianowicie należało z pożywienia karmiącej wyłączyć przede wszystkim białko krowie, zaś z tą chwilą, kiedy brakło pokarmu, należało dziecko żywić mieszanką mleka koziego, używając do rozcieńczania mleka kleiku ryżowego, mondaminowego, lub jęczmien-

nego, a nie owsianego, albowiem na owies występuje u niemowląt często uczulenie. Sądzę, że takie odżywianie byłoby uchroniło niemowlę przed wielu jego dolegliwościami.

Z przebiegu sprawy u naszej chorej wynika, że zlekceważenie uczulenia jako czynnika przyczynowego wielu cierpień nieobojętnych, lub nawet niebezpiecznych dla życia niemowlęcia — powinno być już dzisiaj uważane za błąd sztuki lekarskiej.

Muszę tutaj wspomnieć o przypadku, tyczącym się B. W., dziewczynki, ur. 11. X. 45., siostry J. W., u którego przebieg uczulicy pokarmowej opisałem w Przeglądzie Lekarskim (Nowak, 1, przypadek pierwszy). Otóż u dziewczynki tej uczulica pokarmowa (uczulica na krowie mleko, marchew i mleko kozie) objawiała się przede wszystkim zmianami skórnymi w postaci wyprzenia w pachwinach i okolicy odbytnicy, zaś na twarzy w postaci pojedyńczych, drobnych, różowawych guzeczków i suchego wyprysku, który nasilał się wybitnie, gdy niemowlę piło sok z marchewki. Przez pierwsze trzy dni po urodzeniu odżywiane było ono pokarmem matki, a potem mieszanką mleka krowiego. Po wypiciu mieszanki mleka koziego wystąpiły u dziecka czyszczenia i wymioty, toteż nadal odżywiano je mieszanką krowią. Pod koniec drugiego miesiąca życia pojawiły się u naszej chorej liczne czyraki i to mimo, iż o czystość skóry dziecka matka dbała nadzwyczajnie. Dopiero pod koniec trzeciego miesiąca życia czyraki leczyłem z bardzo dobrym zresztą skutkiem nacinaniem ich i śródmięśniowymi wstrzykiwaniami penicyliny (100.000 jednostek w sumie). Muszę tu podnieść, że dziecko w tym czasie nie otrzymywało zupełnie mleka. Karmiono je wyłącznie kleikiem jęczmiennym z dodatkiem nutromaltu. Dopiero po wyleczeniu czyraków, tj. z początkiem 4 miesiąca życia rozpoczęto stopniowe dodawanie do kleiku mleka krowiego, które u niemowlęcia wtedy nie wywoływało już żadnych ujemnych następstw. Należy przyjąć, że w czasie, kiedy dziecko odżywiano pokarmem wolnym od białka krowiego nastąpiło samoistne odczulenie. Powstanie czyraczności w przytoczonym przypadku należy chyba również łączyć z obniżeniem oporności skóry wskutek uczulenia.

Jeszcze w krótkości chcę omówić sprawę potówki. Mianowicie w naszym przypadku drobne, różowawo-czerwonawe, guzeczkowe wykwity, które pojawiły się na skórze niemowlęcia wkrótce po urodzeniu, uważano za potówkę. Potówka, jak wiadomo, występuje u niemowląt, które się często i nadmiernie pocą. Nadmierne zaś pocenie, jak to zauważyłem, zdarza się najczęściej właśnie u niemowląt uczulonych i występuje ono najwybitniej po krótszym lub dłuższym czasie po spożyciu pokarmu, zawierającego wywoływacz. Często rozlewne poty występują w czasie snu, mimo iż niemowlę jest przykryte tylko cienkim, przewiewnym prześcieradłem. Moim zdaniem, nadmierne pocenie bez widocznej jakiejś chorobowej przyczyny, która zwykle to pocenie wywołuje, oraz częste pojawianie i uporczywe utrzymywanie się potówki, winno zawsze nasuwać nam podejrzenie na uczulicę pokarmową, a zwłaszcza w tych przypadkach, w których jednocześnie istnieją zaburzenia przewodu pokarmowego, a tym bardziej w przypadkach, w których przy tym stwierdzamy w wywiadach rodzinne uczuleniowe obciążenie. Ponieważ potówka występuje często u dzieci uczulonych, dlatego wydaje mi się, że u tych dzieci właśnie może chodzić nie o potówkę jako taką, ale poprostu o pewnego rodzaju wysypkę uczuleniową, tylko łudząco podobną do potówki. Wykwity te należałoby przeto określać mianem urticaria sudaminiformis, a to przede wszystkim w tych przypadkach, w których stwierdzamy objawy uczuleniowego schorzenia przewodu pokarmowego, oraz istnienie uczuleniowego rodzinnego obciążenia.

Przypadek czwarty: S. G., ur. 18. IV. 45. przyjęto do Kliniki 28. VI. 45. z rozpoznaniem dyspepsia. Niemowlę to, karmione mieszanką mleka krowiego, na dwa tygodnie przed przyjęciem zapadło na niestrawność. Objawy niestrawności ustąpiły w czasie diety wodnej i nie pojawiły się, gdy następnie odżywiano niemowlę maślanką „Wir Zwei". Wkrótce jednakże po ustąpieniu niestrawności obrzękła dziecku twarz i kończyny dolne. Chory w tym czasie oddawał mocz prawidłowo; nie stwierdzono też w nim składników chorobowych. Wywiadów w kierunku rodzinnego obciążenia uczuleniowego nie zebrano. Badanie przedmiotowe wykazało, że twarz, brzuszek i kończyny dolne były znacznie obrzękłe. Obrzęk był elastyczny, a uwydatniało się to zwłaszcza na grzbiecie stóp. Na skórze suchej i błyszczącej były dość liczne, czerwonawe, plamiste wykwity. Niektóre z nich łuszczyły się obficie. Zwłaszcza skóra głowy, przede wszystkim w okolicy ciemiączka dużego, była pokryta gęsto dużymi łuskami. Narządy wewnętrzne były bez zmian chorobowych. Niemowlę ważyło 4220 g. Leukocytoza 19.400 (wieloj. obojętnochł. 18, kwasochł. 12, pałeczek. 4, młodych 4, zasadochł. 2, limfocytów 52 i monocytów 8%). Próba Vaughana z maślanką krowią wypadła dodatnio. Ciepłota ciała niemowlęcia, wynosząca w dniu przyjęcia 40.5°, obniżyła się w następnym dniu do 37.5°, a od 4—10 dnia spostrzegania była prawidłowa. Dopiero od 10 dnia ciepłota była podgorączkowa. Z powodu braku maślanki „Wir Zwei", oraz mleka koziego dziecko odżywialiśmy zwykłą maślanką krowią. Stolce były jednakże nadal niestrawnościowe, a obrzęki, zwłaszcza na grzbiecie stóp wzmogły się. Od 4 dnia spostrzegania stopniowo zastępowaliśmy maślankę mlekiem kozim tak, że od 10 dnia spostrzegania chory otrzymywał 400 g mleka koziego i 500—600 g kleiku jęczmiennego. Odtąd też zmiany skórne, oraz objawy niestrawności ustąpiły bardzo szybko. Dziecko ubywało jednakże stale na wadze, a to najprawdopodobniej w związku z zanikaniem obrzęków, które ostatecznie były niewidoczne już w 10 dniu spostrzegania. W 11. dniu, kiedy u chorego stwierdzono nieżytowe zapalenie gardła, oraz, kiedy uciskaniem uszu niemowlęcia wywoływano znaczny niepokój, pojawiły się znowu objawy niestrawności, które nie ustępowały

ani w czasie diety wodnej, ani też później, kiedy dziecko karmiono kozim mlekiem białkowym. Próba Vaughana z mlekiem tym wypadła ujemnie. W 14 dniu spostrzegania, kiedy badaniem otoskopowym stwierdzono zapalenie prawego ucha środkowego, nakłuto obie błony bębenkowe, jednakże żadnego wycieku nie stwierdzono. W 15 dniu gorączka podniosła się (39°), a otoskopowo stwierdzono, że zmiany zapalne błony bębenkowej wyraźnie się zmniejszyły. Mimo to dziecko było bardzo niespokojne, gdy palcem naciskaliśmy na skrawek jego uszu. Leukocytoza wynosiła 13.200, zaś w 23 dniu 14.500. Ciepłota w 16 dniu spostrzegania obniżyła się (38.1), po czym była już prawidłowa, tylko w 18 i 21 dniu podniosła się na 38°. Objawy niestrawności, połączone ze stałym ubytkiem na wadze i odwodnieniem, utrzymywały się aż do zgonu dziecka, tj. do 25 dnia spostrzegania. W dniu zejścia dziecko ważyło 3020 g, ubyło mu przeto na wadze 1200 g. Największy ubytek wagi ciała nastąpił między 11—25 dniem spostrzegania, bo 1040 g.

W opisanym przypadku takie okliczności, jak: dodatni wynik próby Vaughana, ustąpienie objawów niestrawności, zmian skórnych, oraz obrzęków po wyłączeniu z pożywienia dziecka wywoływacza, świadczą, że chodziło tu o uczulicę pokarmową. Wywoływaczem było białko krowie. Białko to, znajdujące się w zwykłym mleku krowim, wywoływało zaburzenia przewodu pokarmowego, zaś znajdujące się w maślance „Wir Zwei" wywoływało zaburzenia tylko w postaci wyprysku skóry, oraz w postaci obrzęków. Należy przyjąć, że obrzęki te nie były pochodzenia sercowego, nie było bowiem żadnych objawów schorzenia serca. Przyczyną ich nie była również jakaś chorobowa sprawa nerek, gdyż mocz nie zawierał nigdy nieprawidłowych składników. Wreszcie obrzęków tych nie można uważać za obrzęki głodowe, albowiem dziecko nie było głodzone ani ilościowo, ani jakościowo. Pozostaje jedynie przyjąć, że obrzęki te powstały na tle uczuleniowym. Należy je pojmować jako wynik czynnościowego zaburzenia obwodowych naczyń krwionośnych (a n g i o n e u r o s i s), spowodowanego działaniem wywoływacza. Za takim pojmowaniem sprawy przemawia ta okoliczność mianowicie, iż obrzęki te ustąpiły — podobnie jak i wszystkie inne objawy uczuleniowe — dopiero wtedy, kiedy z pożywienia usunięto wywoływacz.

Mimowoli nasuwa się tutaj zagadnienie tzw. idiopatycznych obrzęków, występujących u niemowląt. Obrzęki te w pewnej części przypadków są najprawdopodobniej przyrody uczuleniowej. Toteż w każdym przypadku obrzęków u niemowląt, winniśmy wykonywać odpowiednie badania (próby: Vaughana, naskórną, śródskórną, oraz odczyn Prausnitz-Küstnera), aby przyczynę tych obrzęków należycie wyjaśnić.

Powodem zejścia śmiertelnego w naszym przypadku było schorzenie grypowe, powikłane ukrytym zapaleniem ucha środkowego i wyrostka sutkowego. Za sprawą uszną przemawiają następujące okoliczności: występowanie objawów niepokoju przy naciskaniu na uszy niemowlęcia, dodatni wynik badania otoskopowego, jakkolwiek tylko w początkowym okresie schorzenia, utrzymywanie się objawów niestrawności mimo wyłączenia z pożywienia dziecka wywoływacza i odżywiania chorego przeciwniestrawnościowym pokarmem, wybitny i gwałtowny ubytek na wadze, odwodnienie i wreszcie nieobecność w narządach wewnętrznych zmian chorobowych, które by mogły być przyczyną tak ciężkiego schorzenia niemowlęcia. Z moich poprzednich doniesień wynika (2, 3, 4), że w podobnych okolicznościach musimy się liczyć poważnie u niemowląt ze sprawą uszną jako przyczyną ciężkiego stanu dziecka.

PIŚMIENNICTWO:

B e s r e d k a: przyt. przez Urbacha. — K r e b s M.: Mschr. f. Kdh. 60. 445, 1934. — L a m b e r t, A u c e l i B o u i n: przyt. przez Urbacha. — N o w a k T.: Przegląd Lekarski, nr 1—3. 1946. — S y d o w G.: Acta Paediatrica, vol. XXIII. f. 3. s, 383, 1939. — U r b a c h E.: Klinik u. Therapie d. allerg. Krankh. 1935. W. Maudrich. Wiedeń.

Dr med. J. CHLEBOWSKI Kraków—Łódź

Czy należy wyodrębniać „żółtaczki posalwarsanowe"

Zagadnienie żółtaczek tzw. „miąższowych" stanowiło w ciągu ostatnich kilku lat przedmiot licznych prac doświadczalnych i rozpraw w piśmiennictwie naukowym całego prawie świata. Zainteresowanie to wiąże się ze szczególnym wzrostem ilości żółtaczek podczas wojny oraz bezpośrednio po niej, który to wzrost obserwowano dawniej, jak uczy doświadczenie przeszło stuletnie, zazwyczaj w okresie klęsk społecznych wszelkiego rodzaju, a w szczególności właśnie dłużej trwających wojen. Stąd pochodzi nawet francuski termin „j a u n i s s e d e c a m p s" (D i e t r i c h), odpowiednio przez autorów anglo-saskich przetransponowany na „c o m p a i g n e j a u n d i c e". Badacze ostatniej doby dość zgodnie stoją na stanowisku, że chodzi tu o cierpienie zakaźne, pochodzenia wirusowego, którego rozpowszechnieniu podczas wojen sprzyja wędrówka ludzi z jednej okolicy do drugiej, niedożywienie, wyczerpanie w ciężkich bojach i marszach (G o o d m a n). Obecnie nie mówimy już, jak dawniej, o „żółtaczce nieżytowej", tylko o schorzeniu zakaźnym wątroby, o jej stanie zapalnym — h e p a t i t i s i n f e c t i o s a p a r e n c h y m a t o s a, którego jednym z przejawów — wcale niekoniecznie występującym w każdym poszczególnym przypadku — może być żółtaczka.

Obok tych przypadków żółtaczek miąższowych, których związek z zapalnym stanem wątroby na tle zakażenia zarazkiem przesączalnym cieszy się prawie powszechnym uznaniem, istnieje jeszcze znaczna ilość żółtaczek u chorych na kiłę, leczonych związkami arszenikowymi. Pomijamy tu świadomie żółtaczki pochodzenia niewątpliwie kiłowego, jak na przykład i c t e r u s s y p h i l i t i c u s p r a e c o x, w którym zwykle stwierdza

się wyraźne przyśpieszenie opadania krwinek, czy też żółtaczkę występującą jako jeden z objawów odczynu Herxheimera (Buschke i Joseph), a których wcale nie jest tak dużo. Natomiast duży, a w naszych warunkach szpitalnych wśród dorosłych nawet bardzo duży, odsetek stanowią chorzy, którzy zachorowali na mniej lub bardziej zaznaczoną żółtaczkę w toku leczenia przeciwkiłowego, a przy tym szereg danych wskazuje, że między tą żółtaczką a schorzeniem, które znamy pod nazwą „miąższowego zakaźnego zapalenia wątroby", istnieje ścisły związek.

Przede wszystkim obraz kliniczny obu tych cierpień jest identyczny. Oba schorzenia zaczynają się od ogólnego niedomagania, zmęczenia, złego humoru i drażliwości, braku łaknienia, któremu czasem towarzyszą mdłości a nawet wymioty. Zaburzenia żołądkowo-jelitowe (a więc i biegunki, czasem zaparcie) są w obu cierpieniach zjawiskiem częstym, aczkolwiek niestałym, jak i bóle w prawym podżebrzu. To samo dotyczy wzniesień ciepłoty, która szczególnie w pierwszych dniach może (raczej dosyć rzadko) osiągać wyższe liczby, później zaś utrzymuje się w pobliżu 37° C, od czasu tylko do czasu przekraczając 37,5°. Po paru dniach zwykle występuje zażółcenie białkówek, a następnie powłok ciała, które to zażółcenie może mieć różny stopień, a przy tym zazwyczaj następuje poprawa stanu podmiotowego, choć pozostaje brak łaknienia i ogólna słabość; niektórzy — według naszych spostrzeżeń — nieliczni chorzy cierpią na świąd ciała. Wątroba prawie u wszystkich chorych jest w mniejszym czy większym stopniu powiększona, tkliwa na ucisk, początkowo miękka, w późniejszych okresach może stać się nieco twardsza. Powiększenie śledziony spotykaliśmy nie u wszystkich naszych chorych i oceniamy jego częstość (niezależnie od przymiotu w wywiadzie) na około 20%. Mocz jest ciemny, stolce natomiast nie zawsze są odbarwione, a przynajmniej stopień tego odbarwienia jest rozmaity i wcale nie często znaczny. Obraz morfologiczny krwi również w obu chorobach jest podobny. Liczba białych ciałek krwi jest lekko obniżona, może być zaznaczona pewna limfocytoza, przy czym limfocyty z wyglądu mogą przypominać monocyty. Podobny jest również, zgodnie ze świadectwem Harrisa i Moorea, obraz biochemiczny obu cierpień. W naszych przypadkach ogromna większość chorych (bez względu na ewentualne tło kiłowe) miała OB, wynoszące od 1 do 3 mm w ciągu pierwszej godziny i 4—8 mm w ciągu drugiej. Odczyn Wassermanna nie może przyczynić się do rozróżnienia omawianych schorzeń, albowiem może być dodatni nawet u chorych, którzy nigdy kiły nie przebywali, a jeszcze częściej ujemny u chorych leczonych na kiłę, którzy jednocześnie przechodzą żółtaczkę. Wyniki prób czynnościowych również nie umożliwiają ścisłego odgraniczenia „żółtaczki posalwarsanowej" (Eppinger i Walzel).

Choroba trwa od kilku dni do trzech miesięcy, nierzadko występują nawroty, trwające czasem dłużej od pierwszego okresu schorzenia, jak to było np. u naszego chorego O. J. (hist. chor. 5106/46). Przyczyny takiego nawrotu mogą być najrozmaitsze, a więc przeziębienie, wysiłek fizyczny, nadużycia dietetyczne itp. Nieraz spostrzegamy postacie poronne schorzenia, rozpoznawane tylko dlatego, że występują jednocześnie z wyraźnie wykształconymi przypadkami (a więc bez gorączki a nawet bez żółtaczki), trwające niejednokrotnie tylko parę dni. Mogą jednak być i przypadki o bardzo ciężkim przebiegu, a nawet kończące się śmiertelnie; śmiertelność według nowszych statystyk ma wynosić 0,18% (Bogdanowicz).

W tych względnie nielicznych przypadkach, gdzie doszło do rozbioru zwłok (Eppinger), ewentualnie podczas badań bioptycznych, które wprowadzili Iwersen i Rochholm (cyt. według Smorodincewa i Tierskich), stwierdzono w wątrobie obraz porażenia komórek z martwiczymi zmianami i nacieczeniem komórkami jednojądrzastymi oraz rozwojem tkanki łącznej wokół żył centralnych. Zmiany te występują wyraźnie w pierwszym tygodniu, później zaś zmniejszają się.

Obok jednakowego obrazu klinicznego zakaźnego zapalenia wątroby i żółtaczki posalwarsanowej zwraca uwagę, że ta ostatnia występuje „jednocześnie ze zwiększeniem częstości przypadków żółtaczki nieżytowej w danym mieście", jak świadczy Łukomski. Podobne dane znajdujemy i u innych autorów (van Rooyen i Kirk). W Krakowie również mogliśmy odnotować taką współzależność, a przy tym tu częstość występowania żółtaczek w toku leczenia przymiotu zaznaczyła się raczej w drugiej połowie trwającej w ciągu dwóch lat swego rodzaju epidemii miąższowego zapalenia wątroby, a mianowicie w ciągu pierwszego roku od kwietnia 1945 r. do kwietnia 1946 r. Wśród 53 miąższowych zapaleń wątroby mamy tylko w 8 przypadkach podkreśloną przebytą kurację przeciwkiłową, w następnym zaś roku na 68 przypadków miąższowego zapalenia wątroby stwierdzić mogliśmy aż w 50 poprzednio leczenie swoiste. Mieliśmy więc w sumie około połowy chorych, którzy w wywiadzie wykazywali zakażenie kiłą i odpowiednio zaczęte leczenie. Podobny stosunek według posiadanych przez nas wiadomości spotykano także i w innych szpitalach i miastach (między innymi w Łodzi), co jest szczególnie ważne dlatego, że wskazuje na bezpodstawność przypuszczenia, jakoby ten czy ów rodzaj stosowanego preparatu arszenikowego miał przez zatrucie wątroby powodować żółtaczkę: różne szpitale miały do dyspozycji różne preparaty rozmaitego pochodzenia (rosyjskie, amerykańskie czy angielskie i niemieckie), częstość występowania schorzenia wątroby nie wykazywała żadnej zależności od tego, czy stosowano ten lub ów preparat. Nie było też określonego związku z tą lub inną porą roku, jak to przypuszczał Kiktienko, gdyż spostrzegaliśmy największą ilość przypadków od września 1946 r. do lutego 1947 r., w Rzeszowie zaś (informacja p. Dra L. Garlińskiego) największa ilość ich przypadała na miesiące styczeń—sierpień 1946 r.

Niektórzy autorzy (Ottenberg, Spiegel i inni, cyt. wg Łukomskiego) podkreślają

istnienie wczesnych żółtaczek salwarsanowych, które występują w 1—15 dni po zastrzyku neosalwarsanu, a które mają zależeć od bezpośredniego wpływu toksycznego neosalwarsanu na wątrobę. Wśród naszych chorych mieliśmy jednak tylko jednego, którego można by było zaliczyć do tej grupy, bo u niego żółtaczka wystąpiła w toku I leczenia swoistego i to po 3. zastrzyku neosalwarsanu.

U pozostałych naszych chorych objawy schorzenia wątroby zaznaczyły się w najrozmaitszym czasie od początku leczenia preparatami arszenikowymi, jak to wynika z następującego zestawienia:

Po ukończeniu I kuracji u 1 chorego, a mianowicie w 5 dni po ostatnim zastrzyku; w toku II kuracji u 22 chorych; po ukończeniu II kuracji u 12 chorych i to w 1—42 dni po ostatnim zastrzyku; w toku III kuracji u 9 chorych, po ukończeniu III kuracji u 4 chorych i to w 30—45 dni po ostatnim zastrzyku; w toku IV kuracji u 3 chorych, po ukończeniu IV kuracji u 4 chorych i to w 42—56 dni po ostanim zastrzyku.

Nie może więc tu być mowy o wpływie takiej czy innej ilości arszeniku, gdyż prawie u każdego z naszych chorych była ona inna. Zresztą, jak świadczy Łukomski, w niektórych tego rodzaju przypadkach mimo wystąpienia żółtaczki stosowano, i to z powodzeniem, dalsze leczenie arszenikiem, który więc nie może ponosić winy za powstanie tego cierpienia, w przeciwnym bowiem razie takie postępowanie powodowałoby katastrofalne narastanie choroby. Drugi wniosek, jaki nasuwa się z naszego zestawienia, to niezależność omawianego schorzenia od czasu zakażenia się kiłą, który w naszych przypadkach wynosił od paru miesięcy do prawie dwóch lat. Wreszcie, jasnym jest, że nie chodziło tu o zwykłe i na ogół rzadkie przypadki hepatitis luetica z drugiego okresu kiły, które spotyka się u osób nieleczonych (Eppinger i Walzel), bo nasi chorzy leczyli się u specjalistów i to systematycznie, a przy tym niejeden z nich był już w okresie daleko posuniętego leczenia.

Uwagę naszą zwróciły niskie na ogół liczby ciśnienia krwi oraz niedobór wagi u tych chorych. Ciśnienie skurczowe tylko w 5 przypadkach wśród 50 przekraczało 120 mm słupa rtęci, co jest znacznie poniżej przeciętnie spotykanego odsetka — przy uwzględnieniu wieku chorych — a jednocześnie w 6 przypadkach ciśnienie to było poniżej 100 mm, co znowu jest o wiele częstsze niż przeciętnie. Ciśnienie zaś rozkurczowe wynosiło tylko w 3 przypadkach 85 mm i aż w 19 przypadkach było niższe od 65 mm słupka rtęci.

Jeśli jednak obniżenie ciśnienia krwi można uważać za zjawisko wtórne, będące skutkiem miąższowego zapalenia wątroby, to niedobór wagi stwierdzaliśmy już w pierwszym dniu badania chorego, czyli zanim jeszcze schorzenie wątroby mogło wywrzeć wyraźny wpływ w tym kierunku. I tak, wśród 49 chorych, co do których posiadamy dokładne liczby z pierwszych dni cierpienia, aż u 35 mogliśmy stwierdzić niedobór wagi w stosunku do wzrostu i to w jednym wypadku dochodzący aż do 17 kg, w 10 przypadkach nie mniejszy niż 10 kg, a w 23 przypadkach powyżej 5 kg. Zgadzałoby się to ze spostrzeżeniami innych autorów o mniejszej odporności głodzonego ustroju na powstwanie miąższowego zapalenia wątroby, a nawet zaniku wątroby, który np. Kodejszko wiąże ze znacznym zmniejszeniem zasobów glikogenu w wątrobie, inni znów autorzy główne znaczenie w obronie wątroby przed uszkodzeniami przypisują białku a w szczególności aminokwasom, zawierającym grupę sulfhydrylową, ewentualnie i grupę metylową, zwłaszcza zaś metioninę (Bicknell oraz Goodel, Hanson i Hawkins). W każdym razie nie ma teoretycznego uzasadnienia dalsze stosowanie u takich chorych dawnej diety, tzw. „wątrobowej" z ostrym ograniczeniem wszelkiego rodzaju tłuszczu i białka (Witts), za czym przemawia także nasze własne doświadczenie, gdyż w niejednym przypadku — np. chorego G. E., h. chor. Nr 443/47 — stosowaliśmy dietę, którą otrzymywał ogół chorych naszego szpitala, a nie jakąś specjalną, „wątrobową" i uzyskiwaliśmy wyniki conajmniej nie gorsze, niż wówczas, kiedy rygorystycznie trzymaliśmy się dawnych przepisów dietetycznych. Z powyższego nie wynika, rzecz jasna, jakobyśmy zachęcali do podawania chorym na żółtaczkę konserw mięsnych czy słoniny lub w ogóle ciężkostrawnych pokarmów, należy tylko unikać jednostronności i przesady.

Pomyślne wyniki leczenia, które w nielicznych, coprawda, narazie przypadkach uzyskaliśmy zastrzykami surowicy krwi ozdrowieńców (Chlebowski-Frydman) wydają się nam również dowodem jednolitej etiologii zakaźnego zapalenia miąższowego wątroby i żółtaczki w przebiegu leczenia przeciwkiłowego, gdyż parokrotnie leczyliśmy z powodzeniem tę ostatnią krwią ozdrowieńców, którzy przebyli zwykłe miąższowe zapalenie wątroby, nie mając w wywiadzie przebytej kiły i (co nie wymaga nawet wzmianki) z ujemnymi wynikami odnośnych badań laboratoryjnych. Gwoli ścisłości i pełności danych musimy dodać, że „skrzyżowane doświadczenia" dla badania odporności po przebyciu jednego typu żółtaczki na zakażenie innym jej typem (chodziło o żółtaczkę „nieżytową" oraz posurowiczą, tj. homologous serum jaundice anglosaskich autorów) nie dały pewnych wyników i jeśli jedni autorzy (Smorodincew i Tierskich) widzieli taką odporność, to inni (Havens) takiej odporności nie mogli stwierdzić.

Dopiero po wydrukowaniu doniesienia o naszych próbach przyczynowego leczenia miąższowego zapalenia wątroby krwią ozdrowieńców mieliśmy możność zapoznać się, a i to z drugich rąk, z artykułu redakcyjnego w Ann. of Int. Med. 1946 r., t. 24. 3, 511—516, z próbami podawania w celu leczniczym czy zapobiegawczym gamma-globuliny z normalnej krwi ludzkiej. Wyniki tym sposobem uzyskane nie były stale jednakowe, co naszym zdaniem, przynajmniej częściowo zależało od tego, że surowica była brana nie zawsze od ludzi, którzy przebyli miąższowe zapalenie wątroby. A więc

pomyślne wyniki, o których donoszą S. Gellis i jego współpracownicy oraz W. Havens i J. Paul mogły wystąpić, jeśli krew pobrano od ozdrowieńców, chociażby ci przebyli daną chorobę jeszcze przed laty i ewentualnie o tym zapomnieli; w tych zaś przypadkach, w których leczenie nie dawało wyników zachęcających, stosowano, należy przypuścić, globulinę, pochodzącą od ludzi, którzy poprzednio na tę chorobę nie chorowali.

Jeśli, jak to na podstawie wszystkich tych dowodów przyjmujemy, żółtaczki w przebiegu leczenia przeciwkiłowego są identyczne z miąższowym zapaleniem zakaźnym wątroby, należy wyjaśnić, dlaczego pierwsze stanowią około połowy ogólnej liczby obserwowanych ostatnio przez nas (i przez innych) przypadków. Aczkolwiek niewątpliwie liczba chorych wenerycznie po ostatniej wojnie niepomiernie wzrosła, na szczęście jednak nie sięga ona tak potwornych liczb wśród ogółu ludności. Otóż pewną rolę gra fakt wyłapywania nawet lekkich przypadków żółtaczki u chorych kiłowych, którzy z jednej strony sami są skłonni prędzej zauważyć zmiany zabarwienia swoich powłok skórnych (w oczekiwaniu, czy nie zjawi się wysypka kiłowa), a z drugiej strony są pod stałą obserwacją lekarską w przebiegu leczenia swoistego i lekarz właśnie bardzo często kierował tych chorych na oddział wewnętrzny, bo zauważył drobne zmiany zabarwienia białkówek. Pewien wpływ wywiera także wycieńczenie i osłabienie ustroju chorego leczonego na kiłę, czy to w związku z różnymi ograniczeniami i zmianami trybu życia, zaleconymi przez lekarza, czy też w związku z nerwowym wstrząsem, który powoduje świadomość tak poważnego w skutkach cierpienia, jakim jest przymiot. Na tym tle szczególnej wymowy nabierają przytoczone przez nas liczby, ilustrujące niedobór wagi tych chorych. Można wreszcie przypuścić, że i stosowanie salwarsanu zmniejsza w pewnym stopniu, jak każda trucizna, odporność komórek wątroby i przez to ułatwia wpływ czynnika zakaźnego i w tym właśnie sensie należy zmodyfikować zdanie Eppingera: „prawdopodobną wydaje się możliwość, że w okresie bezpośrednio powojennym wątroba była znacznie mniej odporna na pewne szkodliwości... i odpowiednio inaczej reagowała na salwarsan".

Wątpliwości jeszcze budzi kwestia epidemiologii omawianego schorzenia. Bigger mianowicie wykazał, że wyjaławianie strzykawek samym spirytusem bez gotowania ich nie wystarcza i może być powodem zakażenia jednego chorego od drugiego, co potwierdził i Mac Collum (cyt. wg Willcoxa). Jednakże nawet przy gotowaniu strzykawek nie zawsze udawało się uniknąć żółtaczek u tego rodzaju chorych i to zarówno zagranicą, jak i u nas.

Szereg autorów (v. Bormann i inni) wyraża przekonanie, że miąższowe zapalenie wątroby udziela się bezpośrednio od jednego chorego drugiemu, a przy tym źródłem zakażenia mogą być nie tylko wyraźnie chorzy ludzie, ale nawet tzw. zdrowi nosiciele choroby. Istnieje rozbieżność zdań co do drogi, którą następuje zakażenie. Za zakażeniem na drodze przez przewód pokarmowy przemawia: 1) szereg doświadczeń, wykonanych przez Voegta oraz przez Mac Colluma i innych, 2) niezbyt silnie wyrażona zdolność bezpośredniego wzajemnego zakażenia się, 3) rzadko stwierdzane i nieznaczne tylko objawy ze strony dróg oddechowych oraz 4) przewaga objawów ze strony przewodu pokarmowego. Natomiast na prawdopodobieństwo zakażenia kropelkowego wskazują: 1) niemożność powstrzymania epidemii nawet przy zachowaniu najbardziej skrupulatnej czystości, 2) typ krzywej zapadalności, wykazujący — nie wszędzie pewną zależność od zimnej pory roku podobnie do takich schorzeń, jak odra i grypa, a w odróżnieniu od chorób tego rodzaju, co czerwonka czy dur brzuszny.

Nie widzieliśmy bezpośredniego zakażenia od chorych na żółtaczkę, co jednak można tłumaczyć tym, że zasadniczo chorzy tego rodzaju przebywali u nas na osobnych salach, a także może długim okresem inkubacji (w wypadkach, gdzie takiego odosobnienia nie było, mogłoby to tłumaczyć brak obserwacji zakażenia). Jeśli by jednak przyjąć możliwość zakażenia kropelkowego, można by w tym widzieć jeszcze jeden powód, prócz przytoczonych już przez nas, do częstszych zapadalności na miąższowe zapalenie wątroby wśród chorych, leczonych na kiłę: istotnie, wśród prywatnych chorych przypadki te są rzadkie, w każdym razie nie częstsze niż wśród ogółu ludności, częste są natomiast wśród chorych skoszarowanych, którzy otrzymują zastrzyki lecznicze zwykle w jednym, określonym dniu i w tym dniu w oczekiwaniu na zabieg tłoczą się wszyscy razem w poczekalni przychodni, stwarzając „idealne" warunki dla bezpośredniego wzajemnego zakażenia się wirusem miąższowego zapalenia wątroby.

Z powyższych wywodów wynika, że żółtaczka w przebiegu leczenia swoistego kiły jest identyczna z zakaźnym zapaleniem miąższowym wątroby i nie ma podstaw do wyodrębniania jej jako osobnej jednostki chorobowej.

PIŚMIENNICTWO:

1. Ann. of Int. Med., 1946 r., t. 24, 3, 511 — art. red. — 2. Bicknell F.: Med. Pr. and Circul., 1946, 5567, 39 ref. Pol. Tyg. Lek., 1946, 49—50, 1513. — 3. Bigger: Lancet, 1945, I. 457. — 4. Bogdanowicz: Pol. Tyg. Lek. 1947, 18, 540. — Bormann F. i inni: Med. Welt. 1941, 49, 1252. — 6. Bormann F. i inni: „Hepatitis epidem. in Deutschland, wyd. J. A. Barth, Leipzig, 1943. — 7. Buschke A. i Joseph A.: Neue Deutsche Klin., wyd. Urb. — Schwarz., t. X. s. 276. — Chlebowski — Frydman J.: Przegl. Lek., 1947, 8—9, 317. — 9. Dietrich S.: D med. Woch., 1942, 1, 5. — 10. Eppinger H.: „Icterus" w N. Deutsche Klin., 4. V. 274. — 11. Eppinger H i Walzel: Chor. wątroby i ukł. wątr.-śledz.; wyd. Wiadomości Terap., W-wa, 1933. — 12. Goodel J. i inni: J. Exp. Med., 1944, 79, 625. — 13. Goodman J.: Am. J. of Dig. Dis., 1947, 1. 26 — 14. Harris A i Moore T.: Br. Med. J., 1947, 4503, 553. — 15. Kiktienko W. S.: Żurn. mikr., epidem. i immun., 1946, 11, 85 — Kodejszko E.: Przegl. Lek., 1947, 4, 113. — 17. Łukomski P. E.: Sow. Med. 1946, 8—9, 14 — 18. Van Rooyen C. i Kirk G.: ref. Schw. med. Woch., 1947, 15. 440. — 19. Smorodincew A. i Tierskich I: Sow. Med., 1946, 8—9, 14. — 20. Voegt: Münch. med. Woch., 1942, 2. 76. — 21. Wellcox R: Br. Med. J., 1947, 4489, 117. — 22. Witts L.: Br. Med. J., 1947, 4487, 1 oraz 4488, 45.

STEFAN ŚLOPEK Kraków

Występowanie dysgenetycznych form pałeczek otoczkowych w górnych drogach oddechowych człowieka [1])

Celem niniejszych badań było wykazanie obecności dysgenetycznych form pałeczek otoczkowych w górnych drogach oddechowych człowieka.

Materiał służący do badań (wydzielina górnych dróg oddechowych: nosa i gardła) pochodził od 300 osób.

Pod względem klinicznym rozpada się on na następujące grupy:

1) chorzy twardzielowi 70,
2) chorzy na ozenę 7,
3) chorzy na inne schorzenia górnych dróg oddechowych 58,
4) otoczenie chorych 28;
   materiał ten pochodził od chorych i personelu Kliniki Otolaryngologicznej (Prof. Dr T. Zalewskiego i Prof. Dr A. Dobrzańskiego);
5) pracownicy Instytutu Mikrobiologii lekarskiej (Prof. Dr N. Gąsiorowski) 20,
6) studenci II i III kursu mikrobiologii lekarskiej (Prof. Dr N. Gąsiorowski) w liczbie 115, nadto
7) materiał sekcyjny (gruczoły chłonne) Instytutu Anatomii Patologicznej (Prof. Dr W. Nowicki).

Wyniki posiewów bakteriologicznych zestawione są w następującej tabeli.

	chorzy twardzielowi	chorzy na ozenę	inne schorz. dróg oddech.	otoczenie chorych	prac. Inst. Mikr. Lek.	studenci med.	zwłoki zmarłych na twardziel
ilość przypadków:	70	7	58	28	20	115	2
paciorkowce	18	1	4	1	2	9	-
gronkowce	52	3	38	27	16	92	-
ziarenkowce	4	-	2	2	2	14	-
laseczki tlenowe	9	-	4	2	6	29	-
maczugowce	5	1	6	9	2	6	-
pałeczki Gram -	74	9	18	8	2	17	2
P. twardzieli	38 x)	-	-	-	-	-	-
ozeny	5 x)	5	-	-	-	-	-
zapalenia płuc	3	1	2	-	-	-	-
gazotwórcza	1	-	1	1	1	-	-
okrężnicy	5	-	2	4	-	10	-
odmieńca	18	2	9	3	-	6	1
ropy błękitnej	2	-	-	-	-	-	-
kloaczna	-	-	1	-	-	-	-
zasadotwórcza	1	-	-	-	-	-	-
Perez'a	1	-	-	-	-	1	-
Morgan'a	-	1	-	-	1	-	1

Objaśnienie: wyizolowano formy dysgenetyczne (bezotoczkowe, bezśluzowe, gładkie), odpowiadające pałeczkom powyższych grup.

W zestawieniu powyższym uderza nas przede wszystkim obfita flora bakteryjna górnych dróg oddechowych chorych twardzielowych, zwłaszcza jeśli chodzi o pałeczki gramoujemne; następnie występowanie pałeczek twardzielowych jedynie u chorych na twardziel, zaś ujemne wyniki przy innych schorzeniach dróg oddechowych lub u ludzi zdrowych. Pałeczki ozeny spotyka się najczęściej u chorych na ozenę, ale występują one również i u chorych na twardziel. Pałeczki Friedländera i aerogenes są znacznie szerzej rozpowszechnione niż poprzednio wymienione pałeczki otoczkowe. Na uwagę zasługuje fakt dość częstego wykrywania pałeczek odmieńca w wydzielinie chorych na twardziel (25,7%) w porównaniu z chorymi na inne schorzenia dróg oddechowych (15,5%) lub ze zdrowotnymi (5,2%). Obecność pałeczek odmieńca w wydzielinie chorych na twardziel zwłaszcza form rozpełzających H, utrudnia w znacznej mierze, a niekiedy uniemożliwia badanie bakteriologiczne wydzieliny chorego na obecność pałeczek otoczkowych.

W jednym przypadku klinicznie stwierdzonej twardzieli, potwierdzonej badaniem bakteriologicznym i serologicznym wyizolowałem pałeczki bezotoczkowe, bezśluzowe, morfologicznie i biochemicznie odpowiadające pałeczkom twardzieli. Odczyn Bordet-Gengou z wysokowartościową surowicą twardzielową bezotoczkową wypadł z tym szczepem dodatnio. Wyizolowana forma bezotoczkowa (nr 49) po kilkunastu (około 20) pasażach na agarze zwykłym powróciła do typowej formy śluzowej, otoczkowej. Cechy morfologiczne, biochemiczne i serologiczne wyhodowanego wariantu były następujące:

Szczep 49 był gramoujemny, nieruchomy, początkowo bez wyraźnie rozwiniętej otoczki; nie wytwarzał indolu, siarkowodoru, alkalizował obojętną wodę peptonową do pH 8,0, nie redukował lakmusu i czerwieni obojętnej, zmieniał pożywkę z czerwienią metylową na barwę żółtą, redukował azotany, nie dawał odczynu Voges-Proskauera, nie rozbudowywał cytrynianu i winianu sodowego, nie wzrastał na żółci bydlęcej, nie zmieniał mleka, fermentował arabinozę, cukier gronowy, słodowy, trzcinowy oraz glicerynę i mannit; dawał dodatni odczyn wiązania dopełniacza z surowicą twardzielową (bezotoczkową), ujemne zaś odczyny z surowicami uzyskanymi drogą uodporniania bezotoczkowymi szczepami pałeczek ozeny, zapalenia płuc i gazorodnych.

W drugim przypadku klinicznie i serologicznie stwierdzonej twardzieli wyhodowałem pałeczki bezotoczkowe, bezśluzowe morfologicznie i biochemicznie zbliżone raczej do pałeczek ozeny (H_2S+). Badanie serologiczne z wysokowartościowymi surowicami bezotoczkowymi dało dodatni wynik odczynu Bordet-Gengou z surowicą ozeny, ujemne zaś odczyny z surowicami twardzielową, Friedländera i aerogenes. Szczep ten (nr 196) przeszczepiany wielokrotnie zachowywał stale swe własności morfologiczne, biochemiczne i serologiczne. Cechy tego wariantu przedstawiały się następująco:

Szczep 196 był gramoujemny, nieruchomy, nie posiadał rozwiniętej otoczki; nie wytwarzał indolu, natomiast wytwarzał siarkowodór, alkalizował obojętną wodę peptonową do pH 7,6, nie redukował lakmusu i czerwieni obojętnej, zmieniał barwę pożywki z czerwienią metylową na żółto, redukował azotany, nie dawał odczynu Voges-Proskauera, nie rozbudowywał cytrynianu i winianu sodowego, nie wzrastał na podłożach z żółcią bydlęcą i nie zmieniał mleka, fermentował arabinozę, cukier gronowy, słodowy i trzcinowy oraz mannit; da-

[1]) Pracę wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. we Lwowie. Przygotowano do druku w czerwcu 1941 r. Praca referowana w Polskiej Akademii Umiejętności (Sprawozdanie P. A. U. 1946 T. XLVII, nr. 1, str. 22).

wał dodatni odczyn wiązania dopełniacza jedynie z surowicą uzyskaną drogą uodporniania królika pałeczkami ozeny, ujemne zaś z innymi surowicami.

Wyniki powyższe wskazują na to, iż w warunkach naturalnych obok typowych (śluzowych, otoczkowych) form pałeczek otoczkowych spotyka się również i formy dysgenetyczne (bezśluzowe, bezotoczkowe). Częstość występowania tych form w świetle powyższych spostrzeżeń jest niewielka (około 2,8% przypadków twardzielowych); jednakże z ich obecnością musimy się liczyć przy ocenie wyników badania bakteriologicznego.

Streszczenie i wnioski

W poszukiwaniu dysgenetycznych form (formy bezśluzowe, bezotoczkowe) pałeczek otoczkowych (genus Klebsiella Trevisan) badano wydzieliny górnych dróg oddechowych (nosa, gardła, krtani) u 300 osób, w tym u 70 chorych twardzielowych, 7 chorych na ozenę, 58 chorych na schorzenia górnych dróg oddechowych, 28 osób z otoczenia chorych i 135 osób zdrowych. Nadto w 5 przypadkach badania dotyczyły materiału sekcyjnego zmarłych twardzielowych.

W dwu przypadkach klinicznie i serologicznie stwierdzonej twardzieli górnych dróg oddechowych wykazano obecność form bezśluzowych, bezotoczkowych gładkich pałeczek otoczkowych, w jednym wypadku izolowany wariant odpowiadał biochemicznie i serologicznie pałeczkom twardzielowym, w drugim pałeczkom ozeny. Wariant twardzielowy po kilkunastu pasażach (około 20) przeszedł w typową formę śluzową, natomiast wariant ozeny zachowywał swe cechy trwałe. Zaznaczyć należy, iż w obu przypadkach, w których stwierdzono formy bezśluzowe nie stwierdzono obecności typowych form otoczkowych.

Wyniki te wskazują, iż w warunkach naturalnych obok typowych form pałeczek otoczkowych (formy śluzowe, otoczkowe) występują — jakkolwiek w niedużym odsetku (2,8% badanych przypadków), również formy dysgenetyczne (formy bezśluzowe, bezotoczkowe), otrzymywane dotychczas eksperymentalnie działaniem różnych czynników dysgenetycznych.

Z występowaniem form dysgenetycznych pałeczek otoczkowych liczyć się musimy z jednej strony przy ocenie bakteriologicznego badania w kierunku zakażenia pałeczkami otoczkowymi, w pierwszym rzędzie pałeczkami twardzielowymi, z drugiej przy badaniach epidemiologicznych. Ich znaczenie w szerzeniu się schorzeń wywołanych przez pałeczki otoczkowe, zwłaszcza pałeczki twardzielowe, pozostaje kwestią otwartą.

Dr STANISŁAW NOWAK — Kraków

Uszkodzenie główki dziecka w czasie porodu

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w Krakowie

Problem występowania uszkodzeń dziecka w czasie porodu interesowano się już bardzo dawno, bo z górą od stu lat. Zarówno ze względu na częstość występowania, jak i na znaczenie praktyczne najwięcej uwagi poświęcano uszkodzeniom główki dziecka, w tej grupie powstawaniu krwiaków wewnątrzczaszkowych. Poglądy na sprawę tych uszkodzeń przechodziły różne fazy; do ciekawszych należał okres, w którym cały szereg położników (Seitz, Benecke, A. Mayer) przypisywał tym uszkodzeniom tak wielkie znaczenie, że na nich, często nawet klinicznie nie rozpoznawanych, budowano właściwie patologię noworodka. Obecnie panujące poglądy wiążą się z pracami Ph. Schwartza, Yllpoe sprzed 20 lat oraz ostatnio wydawanymi pracami Newinny (1936 r.) i Kehrer (1939), którzy je definitywnie skrystalizowali i usystematyzowali zarówno pod względem wytłumaczenia powstawania tych uszkodzeń, jak i ich diagnostyki i leczenia. Jeśli chodzi o mechaniczne uzasadnienie powstawania uszkodzeń główki noworodka w czasie porodu, to największe trudności napotykamy przy stwierdzaniu występowania krwiaków wewnątrzczaszkowych w czasie, coprawda operacyjnych, ale banalnych porodów (zabiegi wykonywane klinicznie bez najmniejsych trudności i komplikacji). W przypadkach tych wytłumaczenie powstawania krwiaków wewnątrzczaszkowych uciskiem podczas porodu nie było wystarczające. W wyjaśnieniu genezy tych przypadków największe zasługi posiadają Yllpoe i Ph. Schwartz, którzy podali teorię stwierdzającą, że zasadnicze znaczenie przy powstawaniu krwiaków wewnątrzczaszkowych ma nie ucisk, a przeciwnie nagłe przejście z ucisku do ciśnienia normalnego. Ten moment nagłego przejścia ze znacznego ucisku na główkę noworodka w czasie całej jej drogi przez kanał miednicy do warunków normalnego ciśnienia poza ustrojem matki, w chwili urodzenia się główki dziecka jest przyczyną powstawania pęknięć naczyń krwionośnych w czaszce noworodka. Angielski położnik Baar w pracy z 1946 r. określa to działanie, jakby ssące, świata zewnętrznego, mianem „kesonowego", przypisując mu również zasadnicze znaczenie w powstawaniu powyższych uszkodzeń. Oczywiście, że przy powstawaniu tych uszkodzeń bardzo ważną rolę odgrywa także delikatna budowa tych naczyń oraz otoczenie ich, nie dające silnej podstawy w ich przebiegu, wskutek czego naczynia te nie wytrzymują tak znacznych wahań ciśnienia i pękają. W tym dopiero oświetleniu można wytłumaczyć sobie powstawanie krwiaka wewnątrzczaszkowego, prowadzącego do zejścia śmiertelnego noworodka, w przebiegu porodu siłami natury, bez jakichkolwiek rękoczynów położniczych, w przypadku opisanym na końcu. Rzecz prosta, że każda operacja położnicza (nawet wykonana prawidłowo) mieści w sobie pewne niebezpieczeństwa dla dziecka. Zwiększają się one proporcjonalnie do ciężkości zabiegu. Przedmiotem tych uwag są wyłącznie przypadki uszkodzeń przy zabiegach wykonywanych z istotnych wskazań, technicznie przeprowadzanych bez błędu. Rodzaj i lokalizacja uszkodzeń noworodka w czasie porodu zależy, rzecz jasna,

przede wszystkim od rodzaju wykonywanych zabiegów.

Kleszcze, jak wiadomo, zagrażają w pierwszym rzędzie główce dziecka. Przez sam ucisk łyżek powstają uszkodzenia skóry dziecka, a więc otarcia, wynaczynienia i zmiażdżenia. Przy złożeniu łyżek obserwowano nawet oderwania pewnych partyj części miękkich (małżowiny uszne). Ucisk łyżek prowadzi również stosunkowo często do zmiażdżenia nerwu twarzowego. Przy kleszczach, zwłaszcza wysokich, obserwowano poważniejsze uszkodzenia, jak wgniecenia i pęknięcia kości czaszki, wiążące się z reguły z pęknięciem namiotu móżdżku i powstawaniem krwiaków wewnątrzczaszkowych.

Jeśli chodzi o wydobycie płodu, to narażone na możliwość uszkodzeń są wszystkie części noworodka. Oczywiście, że i w tych wypadkach spotykamy się często z uszkodzeniami główki dziecka. Uszkodzenia te powstają przy manipulacji palcem położnika (dotyczyć mogą całej twarzy noworodka), oraz przy przeprowadzaniu główki dziecka przez kanał miednicy. W tym wypadku spotykamy zazwyczaj poważniejsze uszkodzenia, jak wgniecenia kości czaszki i krwiaki wewnątrzczaszkowe. Przy wszystkich obrotach spotykamy się natomiast bardzo rzadko z uszkodzeniami noworodka, a uszkodzenia główki należą już do zupełnych wyjątków.

Jeśli chodzi o rozpoznawanie uszkodzeń dziecka, powstałych w czasie porodu, to należy zwrócić uwagę na stosowanie możliwie delikatnych metod badania, ponadto na możliwie jak najwcześniejsze określenie tych uszkodzeń. Już w czasie cucenia, często w tych wypadkach zamartwiczych, dzieci, ominięcie brutalniejszych metod, a zastosowanie delikatniejszych, uchroni przed powiększeniem lub powikłaniem istniejącego uszkodzenia. Biorąc to pod uwagę, należy postępować według ogólnie panujących poglądów w sposób następujący:

1) dokładnie oglądamy każdego noworodka, zwłaszcza po porodach operacyjnych, nawet przy braku najmniejszych podejrzeń na możliwość istnienia uszkodzeń.

2) Oglądnąć musimy systematycznie całe ciało noworodka, nie ograniczając się tylko do części w danym zabiegu najbardziej na uszkodzenie narażonych.

3) Badanie to musi nastąpić natychmiast po porodzie, a nie dopiero po wystąpieniu objawów, świadczących o istnieniu uszkodzenia.

Pierwszy akt badania, polegający na oglądaniu, wykonuje się w sposób następujący:

bezpośrednio po odpętleniu należy ułożyć dziecko .(oczywiście w dobrym świetle) na stole, czy jakiejś innej płaskiej, a niezbyt miękkiej podstawie, przeszukać za zranieniami skóry, nienormalnymi zabarwieniami, obrzękami i zwrócić uwagę na ułożenie, kształt i ruchomość główki oraz kończyn dziecka.

Jeśli badając napotykamy na trudności przy kontrolowaniu ruchów, możemy wykonywać to badanie w ciepłej kąpieli. Dopiero teraz następuje akt drugi, polegający na obmacywaniu, przy czym należy zwrócić uwagę na jak najdelikatniejsze jego wykonanie. W przypadkach podejrzeń na uszkodzenia kości noworodka chętnie pomagamy sobie promieniami Rtg. W dalszym toku badania uciekamy się do pomocy badań specjalistycznych, a więc neurologicznego, do badań hematologicznych i serologicznych.

Po tych uwagach ogólnych, przechodzimy do omówienia poszczególnych uszkodzeń główki dziecka.

Pierwszą grupę stanowią wszystkie zewnętrzne uszkodzenia skóry, a więc zranienia, otarcia, wybroczyny i zmiażdżenia jej. Zmiany te nie nastręczają nam pod względem rozpoznawczym najmniejszych trudności, a częstość ich występowania i łatwość ich leczenia pozwala niektórym zaliczać je do stanów prawie fizjologicznych. Stwierdzenie jednak tych zmian może nam dać ważne wskazówki co do istnienia w ich okolicy uszkodzeń głębszych (zmiażdżenia nerwu, złamania kości). Do tej grupy zaliczyć należy również zgrubienia tkanki podskórnej (nacieki), występujące w kilka dni po porodzie, bez zmian skórnych, jako wyraz długotrwałego ucisku. Leczenie tych uszkodzeń, jak zresztą wszystkich innych uszkodzeń, związanych z porodem, nie różni się w zasadzie niczym od leczenia podobnych uszkodzeń czy to u dzieci, czy u dorosłych. Nieznaczne odchylenia w leczeniu wypływają z wielkości i odrębności leczonego tj. noworodka. Bardzo ważnym momentem, który należy uwzględnić w leczeniu tych uszkodzeń u noworodka jest szybkość wzrostu i odnowy tkanek (szybkość w tworzeniu się kostniny). Skóra noworodka jest poza tym bardzo delikatna, dobrze unaczyniona, z dobrą podściółką tłuszczową, z wielką łatwością do szybkiego zabliźniania ran i ubytków. Fakt ten, tak ważny w przeprowadzaniu leczenia, wyjaśnia łatwość powstawania tych uszkodzeń oraz możliwość powstawania wtórnych infekcyj; co więcej, w czasie przeprowadzania jakiegokolwiek leczenia u noworodka nie możemy zapominać o jego stanie ogólnym, a więc przede wszystkim o dostarczaniu mu jakościowo i ilościowo dobrych i regularnie podawanych pokarmów. W końcu nie wolno nam lekceważyć w czasie leczenia noworodków dużej ich ruchliwości oraz ustawicznego zanieczyszczania się moczem i kałem. Ściśle biorąc, grupa tych uszkodzeń jużto nie wymaga żadnego leczenia, jużto polega na stosowaniu aseptycznych opatrunków celem ochrony przed zakażeniem wtórnym.

Przedgłowie (caput succedaneum) należy do stanów prawie fizjologicznych i jest następstwem długo trwających porodów. Rozpoznajemy je po charakterystycznym ciastowatym obrzęku skóry i tkanki podskórnej, umiejscowionym na części przodującej, najbardziej na ucisk narażonej. Leczenia nie wymaga ono żadnego, a polecane dawniej rozmasowywanie, jako zupełnie bezskuteczne, zarzucono.

Krwiak zewnątrzczaszkowy (kephalhaematoma externum) spotykamy zarówno przy porodach spontanicznych, jak i operacyjnych; jest on objawem pęknięcia naczynia krwionośnego podokostnowego, na powierzchni zewnętrznej główki

dziecka. Przedstawia się jako narastający w pierwszych godzinach po porodzie guz, o barwie ciemno-sinawej, odgraniczający się od otoczenia i nie przekraczający nigdy szwów, które łączą poszczególne kości czaszki; konsystencję ma początkowo ciastowatą, później nieco elastyczną. Występuje on najczęściej pojedyńczo, jeśli jednak pęknie kilka naczyń krwionośnych, krwiak zajmuje kilka kości czaszki. Stwierdzamy wówczas bardzo charakterystyczne głębokie bruzdy pomiędzy poszczególnymi kośćmi czaszki, które odpowiadają liniom szwów. Obraz ten zaciemnia nam nieco równoczesne występowanie przedgłowia, obok krwiaka zewnątrzczaszkowego. Idealnym leczeniem krwiaka zewnątrzczaszkowego jest pozostawienie go w zupełnym spokoju. W wypadkach uszkodzenia naskórka nad krwiakiem, zakładamy jałowy opatrunek z obawy przed ewentualnym zropieniem, które kryje w sobie duże niebezpieczeństwo powstania zapalenia opon mózgowych. W razie przedłużającego się tygodniami wessania krwiaka należy wykonać z wszelkimi ostrożnościami nakłucie guza, ponieważ w tych wypadkach zachodzi możliwość powstawania wyrośli kostnych, prowadzących do następowego zniekształcenia główki dziecka.

Wylewy krwawe w mięśniach głowy noworodka obserwujemy bardzo rzadko. Dotyczą one zazwyczaj mięśni żwaczy, a przedstawiają się najczęściej jako jednostronne obrzmienia policzka dziecka, o konsystencji miękkiej, które czasami budzą podejrzenia co do rozpoczynającego się zapalenia ślinianki przyusznej. Różnice, jakie zachodzą między tymi dwiema sprawami są jednak bardzo charakterystyczne, gdyż wynaczynienia w mięśniach żwaczach umiejscowione są zawsze od przodu przed uchem i ponad brzegiem szczęki górnej, podczas gdy przy zapaleniu ślinianki przyusznej obrzęk przechodzi do tyłu poza małżowinę uszną. Stosunkowo często spotykamy się z wynaczynieniami krwawymi w obrębie mięśnia mostkowoobojczykowosutkowego. W wypadkach tych spotykamy oprócz obrzęku okolicy mięśnia, skrzywienie główki na stronę chorą. Uszkodzenie to przypominające typowe wrodzone skrzywienie główki (c a p u t o b s t i p u u m) różni się od niego wybitnie, zarówno jeśli chodzi o sposób powstania obu tych zmian, jak w rokowaniu na przyszłość. Wynaczynienie w mięśniu mostkowo-obojczykowosutkowym, jak i wszystkie inne wynaczynienia w mięśniach, cofa się bez następstw, nawet zupełnie nieleczone w przeciwieństwie do wrodzonego skrzywienia główki dziecka.

Następną grupę uszkodzeń główki dziecka w czasie porodu stanowią: ciężkie uszkodzenia (związane najczęściej z brutalnie wykonywanymi zabiegami położniczymi), jak rozerwanie policzków, wysadzenie gałki ocznej powstające przy znacznym ucisku na kości skroniowe, a na szczęście cofające się samoistnie (G e r d e s), dalej złamania kości nosowej, jarzmowej oraz szczęki dolnej.

Rozpoznanie tych złamań nie nastręcza trudności diagnostycznych; stwierdzamy zawsze zmiany skórne w ich okolicy oraz przy delikatnym obmacywaniu udaje się nam najczęściej stwierdzić trzeszczenie i anormalną ruchomość. Do grupy tej zaliczamy również powstawanie krwiaka w tylnej części oczodołu, charakterystyczne wytrzeszczem gałki ocznej i sinawym zabarwieniem okolicy oczodołu. Ciężkie uszkodzenia części kostnej czaszki, jak zmiażdżenia kości czołowych, ciemieniowych i skroniowych nie nastręczają również żadnych trudności rozpoznawczych. Wszystkie wspomniane uszkodzenia wymagają, rzecz jasna, leczenia specjalistycznego. Do grupy tej zaliczamy również pęknięcia kości czaszki, przy rozpoznawaniu których należy pamiętać o wrodzonych rozszczepach kości czaszki, dalej wgniecenia występujące już to pod postacią lejkowatych zagłębień, już to w postaci wzniesień piramidalnych, również bardzo łatwe do rozpoznawania. Wgniecenia te obserwujemy najczęściej z równoczesnym występowaniem krwiaków wewnątrzczaszkowych. Zarówno w wypadkach pęknięć kości czaszki, jak i wgnieceń, należy bacznie śledzić za możliwością istnienia odłamków kostnych, rozpoznanie których napotyka niekiedy na trudności nawet przy użyciu promieni Rtg.

Co do uszkodzeń nerwów w obrębie główki dziecka, to najczęściej bywa uszkodzony nerw twarzowy i to zarówno centralnie, jak i jego pień w okolicy canalis facialis, oraz jego gałązki obwodowe po wyjściu z f o r a m e n s t y l o m a s t o i d e u m. Z wszystkich trzech możliwości najrzadziej spotykamy się z typowym porażeniem centralnym, a jeśli ono występuje, to zawsze jako objaw współtowarzyszący krwotokowi wewnątrzczaszkowemu. Najczęściej spotykamy się z porażeniem części obwodowej nerwu twarzowego. Obserwujemy wtedy przy spokojnym zachowaniu się dziecka wygładzenie fałdu nosowo-twarzowego po stronie uszkodzonej i opadnięcie jednego kącika ust. Przy krzyku dziecka jest kącik ust strony chorej wyraźnie przeciągany na stronę zdrową, a mięśnie mimiczne, kurczące się po stronie zdrowej, stanowią wyraźne przeciwieństwo do strony chorej. Przy uszkodzeniu wszystkich trzech gałązek nerwu twarzowego dołącza się do wspomnianych objawów lagophtalmus, stałe otwarcie powiek po stronie chorej. Oczywiście, że równoczesne uszkodzenie obu nerwów twarzowych, dając wspomniane objawy po obu stronach, zaciemnia obraz, utrudniając rozpoznanie. Uszkodzenie nerwu podjęzykowego (n e r v u s h y p o g l o s s u s) daje nam typowe odchylenie języka. Diagnostycznie musimy odróżnić je od pozornego odchylenia, występującego przy porażeniu nerwu twarzowego, które polega na przesuwaniu języka za opadniętym kącikiem ust. Z innych uszkodzeń nerwów spotykamy się jeszcze niekiedy z uszkodzeniem nerwu okoruchowego (n e r v u s o c u l o m o t o r i u s) i nerwu odwodzącego (n. a b d u c e n s). Rozpoznajemy te porażenia, obserwując obustronne zachowanie się ruchów gałek ocznych; niekiedy występują w tych wypadkach błędy akomodacji. Prognoza porażeń nerwów w czasie porodu jest dobra; w większości przypadków

powrót do normy następuje samoistnie. Jeśli to nie następuje do 2 tygodni, stosujemy z dobrymi wynikami faradyzację i galwanizację. Przy lagophtalmus, z obawy przed ewentualnym wystąpieniem ciężkiego zapalenia spojówek, opiekujemy się specjalnie troskliwie gałką oczną. Niektórzy autorowie polecają stosowanie stałego opatrunku z umieszczonym w nim szkiełkiem.

Uszkodzenia wewnątrzczaszkowe stanowią, oprócz stosunkowo rzadko spotykanych uszkodzeń samego mózgowia, najczęściej krwiaki wewnątrzczaszkowe o najrozmaitszej lokalizacji a tym samym najrozmaitszych objawach. Sprawą umiejscowienia tych krwiaków zajmujemy się jedynie w granicach potrzebnych nam do postawienia rozpoznania; szczegółowa lokalizacja niezależnie od tego, że jest bardzo trudna, nie ma dla położnika większego znaczenia. Obecnie uznaje się prawie ogólnie podział krwiaków wewnątrzczaszkowych według Reussa i Kehrera. Dzielą oni wszystkie krwiaki wewnątrzczaszkowe na:

a) krwiaki ponad oponą twardą (epiduralne) a więc pomiędzy kośćmi czaszki a oponą twardą,

b) krwiaki pod oponą twardą (subduralne) znajdujące się pomiędzy oponą twardą a pajęczynówką. Występują one najczęściej, a towarzyszy im zazwyczaj pęknięcie namiotu móżdżka.

c) krwiaki opony miękkiej (pialne inaczej leptomeningealne) spotykane najczęściej przy porodach nieczasowych,

d) krwiaki wewnątrzkomorowe (intraventricularne) wypełniające komory mózgu (bardzo rzadkie),

e) krwiaki mózgowia (intracerebralne), dające objawy obrzęku mózgowia.

Seitz ze względów klinicznych wprowadził poprawkę w tym podziale, dzieląc krwiaki znajdujące się pod oponą twardą na krwiaki powyżej namiotu móżdżka, a więc spotykane na krzywiznach półkul mózgowych (supretentorialne) i na zlokalizowane poniżej namiotu móżdżka (infratentorialne), mające tendencję do obniżania się na rdzeń przedłużony i dalej do kanału rdzeniowego. W pierwszych wybijają się objawy podrażnienia i objawy ogniskowe, podczas gdy drugie uszkadzają ważne dla życia ośrodki przez swą lokalizację i prowadzą do zejścia śmiertelnego. Znaczenie możliwie wczesnego rozpoznania tak poważnych uszkodzeń noworodka skłaniało do szukania objawów tych uszkodzeń już w czasie porodu. I tak, Newinny znajdywał w każdym przypadku krwiaka czaszkowego psucie się tętna płodu. Objaw ten jednak nie może być — chociaż istotnie stale spotykany — uznawany za objaw uszkodzenia centralnego systemu nerwowego, ponieważ jest on zbyt ogólny, a świadczy o każdej wewnątrzmacicznej zamartwicy płodu. Znaczenie jego zmalało jeszcze więcej po wprowadzeniu obecnie panujących poglądów na powstawanie krwiaków wewnątrzczaszkowych do momentu urodzenia się główki dziecka. Po urodzeniu się już dziecka, objawy powstania krwiaka wewnątrzczaszkowego pozwalają stosunkowo łatwo postawić to rozpoznanie. Dzieci takie rodzą się w większym lub mniejszym stopniu zamartwicze, przy dobrej akcji serca. Fakt, że mimo stosowania zabiegów, mających pobudzić oddychanie, nie udaje nam się to, a odwrotnie akcja serca słabnie, pozwala nam nie tylko rozpoznać krwiaka wewnątrzczaszkowego, ale nawet zlokalizować go w okolicy rdzenia przedłużonego.

Inny obraz krwiaka wewnątrzczaszkowego przedstawiają noworodki, robiące po urodzeniu wrażenie zupełnie normalnych, u których po 1—2 dniach zaczynają się niepokojące objawy, jak nieprzyjmowanie pokarmów, ruchliwość i ustawiczny krzyk. Skóra ich staje się blado-sinawa, oddech początkowo wolny i głęboki, później coraz szybszy. Podrażnienie centrów mózgowych w okresie narastania krwiaka daje żywsze odruchy, napady skurczów klonicznych, a nawet drgawek. Jeśli w 3—4 dniach krwawienie nie ustaje, stadium podrażnienia przechodzi w stadium porażenia, kończące się zazwyczaj śmiertelnie. Jako dalszy objaw krwiaków wewnątrzczaszkowych, charakterystyczny zwłaszcza dla krwiaków położonych ponad namiotem móżdżku, jest zwiększenie się napięcia ciemiączek i czasem łatwo dostrzegalne wypuklenie ciemiączek. Braun poleca — przywiązując do tego objawu dużą wagę jako do momentu diagnostycznego — badanie napięcia ciemiączek przy pomocy specjalnie skonstruowanego tonometru. Podawane przez niektórych autorów rozchodzenie się szwów kości czaszki, w związku z nadmiernym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym, jest objawem bardzo rzadko występującym. Bardzo ważnym natomiast w przypadkach krwiaków wewnątrzczaszkowych jest wynik nakłucia lędźwiowego. Ma ono, zdaniem uczonych zwłaszcza amerykańskich, dawać pozytywne wyniki nawet w przypadkach krwiaków mózgowych, przebiegających poza tym bezobjawowo. Newinny, doceniając znaczenie nakłucia lędźwiowego, zwraca uwagę na zmiany w płynie mózgordzeniowym, tak pod względem ilościowym (a więc zwiększenie jego ilości i podniesienie ciśnienia), jak jakościowym (a więc obecność wyługowanych krwinek czerwonych w nieodwirowanym płynie). Kehrer podkreśla, że negatywny wynik nakłucia lędźwiowego nie stanowi jeszcze dowodu na brak w danym przypadku krwiaka wewnątrzczaszkowego, ponieważ małe krwiaki, zlokalizowane w mózgowiu, mogą nie dawać żadnych zmian w płynie mózgordzeniowym.

Jako dalszy moment diagnostyczny dla krwiaka wewnątrzczaszkowego podaje Catel równoczesne określenie poziomu bilirubiny w surowicy i w płynie mózgordzeniowym. Względne podniesienie się poziomu bilirubiny w płynie mózgordzeniowym w stosunku do poziomu bilirubiny w surowicy przemawia za obecnością krwiaka wewnątrzczaszkowego. Lieb ulepszył i ułatwił powyższą metodę, wprowadzając kolorymetryczne oznaczanie bilirubiny. Wszystkie wyżej wspomniane chemiczne metody, jakkolwiek skomplikowane i technicznie trudne, mają bardzo duże znaczenie dla postawienia ścisłego rozpoznania krwiaka wewnątrzczaszkowego. Przy krwiakach

położonych poniżej namiotu móżdżku, dołączają się do wyżej wspomnianych objawów niekiedy objawy rdzeniowe, na skutek opadania krwi w tych wypadkach aż do rdzenia. Przy dużych krwiakach położonych powyżej namiotu móżdżka, obserwujemy niekiedy uszkodzenia mięśni gałki ocznej z objawami oczopląsu i zeza.

Rokowanie przy krwiakach wewnątrzczaszkowych — jeśli nie nastąpiło natychmiastowe zejście śmiertelne noworodka — ustala się w pierwszych trzech dniach. W wypadkach utrzymywania się po tym okresie objawów krwiaka, uratowanie dziecka należy do zupełnych wyjątków. Obawy o ewentualne późniejsze skutki i pozostałości po przebytym krwiaku wewnątrzczaszkowym, czy to natury somatycznej, czy psychicznej wydają się być nieuzasadnione. Leczenie krwiaków wewnątrzczaszkowych ogranicza się przede wszystkim do zapewnienia spokoju dziecku i bacznego kontrolowania często ulegającego zaburzenia oddychania. Zaburzenia w oddychaniu usuwamy przy pomocy kwasu węglowego, lobeliny, coraminy i icoralu. Wykonywanie w tym celu jakichkolwiek zabiegów jest oczywiście przeciwwskazane. W przypadkach niepokoju lub drgawek dziecka podajemy środki uspokajające i narkotyki, najchętniej w lewatywkach. W razie podejrzeń na powiększenie się krwiaka, na skutek utrzymującego się krwawienia, stosujemy zimne okłady na główkę dziecka, oraz w zastrzykach wapno, coagulen itp. Rzecz jasna, że przy specjalnych wskazaniach musimy się niekiedy uciekać do zabiegów chirurgicznych (trepanacja).

W związku z poruszonym tematem chciałbym przedstawić ciekawy przypadek z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w Krakowie.

Dnia 1. X. 1946 r. zgłosiła się na Klinikę ciężarna w 10 m. ks., skierowana przez lekarza prywatnie ordynującego. Ciężarna lat 44, pochodziła z Krakowa. Z wywiadów dowiedziano się o istniejącej w rodzinie, ze strony matki, gruźlicy. Pacjentka wychowywała się w mieście, w średnio dobrych warunkach. Chodzić zaczęła w pierwszym roku życia. Z przebytych chorób podała odrę i grypę w dzieciństwie, w późniejszym wieku dość często zapadała na zapalenia gardła. W czasie pierwszej ciąży przed 17 laty przebyła zapalenie miedniczek nerkowych.

Dane ginekologiczne: pierwsza miesiączka w 12 roku życia, dalsze regularnie co 4 tygodnie, 3—4 dni trwające, miernie obfite, nieco bolesne z początkiem krwawienia. Rodziła 4 razy.

Wszystkie porody przeszła bez powikłań; połogi przechodziły bezgorączkowo. Karmiła 6—7 miesięcy. Miesiączka powracała w 6 tygodni po odbytym porodzie. W kwietniu 1936 r. przebyła operację z powodu ciąży pozamacicznej. Od tego czasu była dopiero w ciąży po raz pierwszy.

Obecna ciąża: ostatnia miesiączka zupełnie normalna 7. I. 46. Przypuszczalny termin porodu 15. X. 1946. Daty pierwszych ruchów płodu nie pamiętała. Przebieg ciąży bez powikłań.

Stan przedmiotowy: poza podniesieniem ciśnienia krwi do 190/100 RR., nie stwierdzono żadnych odchyleń od normy. Mocz bez zmian. Badaniem zewnętrznym stwierdzono: obwód brzucha 90 cm, oddalenie dna macicy od spojenia łonowego 35 cm, płód jeden, w położeniu podłużnym główkowym, postawie I, z główką balotującą nad wchodem miednicy; tętno płodu około 140 uderzeń na min., dobrze słyszalne, w okolicy pępka po prawej stronie. Miednica ogólnie zwężona; d i s t. s p i n. 21, d i s t. c r i s t. 25, d i s t. t r o c h. 28, c o n i u g a t a e x t e r n a B a u d e l o q u e 17.

Przebieg porodu: wieczorem 1. X. 1946 — jak podaje pacjentka — z nieznanej przyczyny wystąpiły u niej krwawe wymioty i krwawe czyszczenia. Wezwany lekarz, stwierdzając ponadto bóle porodowe, przesłał ją na Klinikę, gdzie została przyjętą i skierowaną na salę porodową. Ponieważ noc przespała spokojnie i żadnych z zapodanych objawów nie zauważono, przesłano pacjentkę na oddział ciężarnych. Dnia 2. X. 1946 o godz. 22 rozpoczęły się u chorej na oddziale ciężarnych bóle porodowe z równoczesnym odpłynięciem wód płodowych. U badanej, przy ponownym przyjęciu na salę porodową, stwierdzono akcję porodową w toku; ujście zewętrzne rozwarte na wielkość 5 złotych, bóle bardzo silne, tętna płodu pomimo kilkakrotnej kontroli nie stwierdzono. Dnia 3. X. 1946 g. 6-ta rano urodziło się dziecko siłami natury, płci męskiej, ważące 3,400 kg w zamartwicy bladej. Akcji serca nie stwierdzono. Węzłów prawdziwych ani skrętów pępowiny koło szyjki noworodka nie stwierdzono. Trzeci okres porodu trwający 30 minut przebiegł bez powikłań. Pacjentka opuściła Klinikę w stanie zadawalającym w 14 dni po porodzie. Dnia 5. X. 1946 dokonano oględzin zwłok noworodka w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie z wynikiem: r u p t u r a t e n t o r i i c e r e b e l l i, h a e m a t o r h a g i a e s u b a r a c h n o i d a l e s c a v i c r a n i i p o s t e r i o r i s, a t e l e c t a s i s c o m p l e t a p u l m o n u m.

Jak z opisanego przypadku wynika mieliśmy do czynienia z zejściem śmiertelnym noworodka w czasie porodu siłami natury, bez wykonywania jakichkolwiek rękoczynów położniczych, z powodu krwiaka wewnątrzczaszkowego z pęknięciem namiotu móżdżka. Bardzo silne bóle porodowe, nieznacznie zwężona miednica, przy dość dużej wadze dziecka przemawiają za znacznym uciskiem na główkę dziecka w czasie porodu, jednak fakt niewykonywania jakichkolwiek rękoczynów położniczych, w czasie porodu nie trwającego dłużej, jak 9 godzin, pozwala traktować ten przypadek jako bardzo ciekawy.

———————

Dr ADAM SMOLUCHOWSKI Kraków

Edmund Biernacki jako odkrywca metody opadania krwinek czyli tzw. odczynu Biernackiego

Z Zakładu Historii Medycyny U. J.
Dyrektor: Prof. Dr Wł. Szumowski

(Ciąg dalszy)

IV. Biernacki.

Wprowadzenie wirówki do badań laboratoryjnych nasunęło myśl licznym badaczom, czyby przy pomocy niej nie można obliczyć objętości procentowej krwinek czerwonych we krwi i pośrednio ich ilości, a tym samym zastąpić tą metodą żmudne i wymagające stosunkowo wiele czasu obliczania pod mikroskopem ilości krwinek czerwonych, dotychczas stosowanymi sposobami [35]). Do wirowania używano początkowo zwykłych wirówek, aby wkrótce wytworzyć specjalny typ tzw. hematokryt Hedina [36]). Do badania używano krwi najczęściej odwłóknionej mechanicznie, np. za pomocą ubijania krwi pałeczką szklaną, względnie nieodwłóknionej, w której zapobiegano krzepnięciu na drodze chemicznej, zadając krew bądź szczawianem sodu, bądź fluorkiem sodu lub siarczanem magnezu, stosowanymi in substantia lub w roztworach. Nierówne wyniki, uzyskiwane przez różnych autorów, skłoniły Biernackiego do dokładnego przebadania i przemyślenia zagadnienia [37]).

Biernacki postanowił przede wszystkim przebadać proces opadania krwinek nie tylko w hematokrycie, ale przede wszystkim sposobem wprawdzie bardzo uciążliwym, za to jednak dającym możność dokładniejszej obserwacji z powodu powolności przebiegu procesu, tj. eksperymentami z samoistną sedymentacją [37]).

Jeżeli w hematokrycie ustabilizowany osad otrzymuje się już po kilkunastu minutach [38]) wirowania, to Biernacki musiał niekiedy czekać nań w samoistnej sedymentacji do dwóch dni i dłużej [39]). Przeprowadzał setki prób z różnymi ilościami krwi, a mianowicie z 1 cm³, 5 cm³, 100 cm³ i 25 cm³, w różnych naczyniach, w różnych warunkach zewnętrznych, przy różnych sposobach zapobiegania krzepnięciu [40]). Również co do doboru krwi Biernacki, jak sądzę, był w innym położeniu, niż jego poprzednicy; był klinicystą, miał do swej dyspozycji chorych, w przeciwieństwie do fizjologów, którzy zapewne niemal wyłącznie eksperymentowali z krwią zwierzęcą, bądź zwierząt rzeźnych, bądź laboratoryjnych, a więc zdrowych [41]). Jeżeli nawet czasem eksperymentowano z krwią ludzką, sądzę, że były to wypadki bardzo rzadkie. Zapewne zwykle otrzymywano ją z przypadków bardzo ciężkich wobec nie używania wenepunkcji, lecz otrzymywania krwi tylko przez wenesekcję [42]); tym samym widziano szybkość opadu zawsze niemal jednakową. Nie było więc, jak sądzę, materiału porównawczego w dostatecznej ilości. U Biernackiego było przeciwnie.

Chodziło mu o osad, to też doglądał probówek po kilkunastu i kilkudziesięciu godzinach, jak jego poprzednicy. Następnie wobec odkrycia przez siebie faktu charakterystycznej zmiennej szybkości opadu w pierwszych godzinach, obejmując całość zagadnienia, większą uwagę zwrócił na obserwacje opadu początkowego, doglądając probówek znacznie częściej np. po pół godzinie i po godzinie. Było to zupełną nowością. Oto jego słowa [43]):

„Anderseits versuchte ich die spontane Blutsedimentirung als eine neue Blutuntersuchungsmethode zu verwerten. Hiebei war aber nicht die Messung des „Volums der roten Blutkörperchen"... der Hauptzweck, sondern d i e B e o b a c h t u n g d e r B l u t s e d i m e n t i r u n g s g e s c h w i n d i g k e i t".

Wkrótce wykrył cały szereg czynników mających wpływ na osadzanie się krwinek oraz potwierdził znane już przed tym fakty z tej dziedziny, które dopiero teraz z chwilą zainteresowania się badacza nie tylko osadem, ale przede wszystkim samą istotą zmiennej szybkości opadu w pierwszych godzinach, nabrały istotnego sensu.

Wobec tego, że: [44])

„Szybkość... osiadania czerwonych ciałek... i wielkość wytworzonego osadu jest w różnych cylindrach różna, mimo użycia do wszystkich jednakowych ilości krwi"

oblicza ilość czerwonych ciałek krwi w tych próbkach i nie zgadza się na tłumaczenie, jakoby zmiany te zależały jedynie od ilości czerwonych krwinek. To, że [45])

„próby krwi z nadmierną liczbą krążków czerwonych sedymentują znacznie wolniej, z drugiej krew... bardzo uboga w krążki stale prędzej, niż krew prawidłowa",

jest przez niego eksperymentalnie potwierdzone i wielkiej wagi. Również [46])

---

[35]) B i e r n a c k i. O stosunku osocza do ciałek czerwonych we krwi krążącej i o wartości różnych metod oznaczania ogólnej objętości krążków. Str. 2. Odb. z Pam. Tow. Lek. Warsz. 1894 z. 1. Über die Beziehung des Plasmas zu den rothen Blutkörperchen und über den Werth verschiedener Methoden der Blutkörperchenvolumbestimmung. Str. 2. Odb. z Zeit. f. physiol. Chemie. 1894. Bd. XIX.

[36]) Fizjologia człowieka. Praca zbiorowa pod redakcją B e c k a i C y b u l s k i e g o, Warszawa 1915, str. 38. Biernacki. O stosunku osocza... l. c. 1. — Über die Beziehung... l. c. 1.

[37]) B i e r n a c k i, tamże, str. 6.

[38]) Fizjologia człowieka... l. c. 39.

[39]) B. O stosunku osocza... l. c. 8. — Über die Beziehung l. c.

[40]) Tamże, oraz tenże. Samoistna sedymentacja... l. c Die spontane Blutsedimentierung... l. c.

[41]) B. O stosunku osocza... l. c. 29; — Über die Beziehung... l. c.

[42]) Tamże. Str. 6.

[43]) B i e r n a c k i. Ein „Mikrosedimentator" für klinische Blutuntersuchungen. Str. 1. Odb. z Wiener. klin. Wochenschr. 1906, Nr 18.

[44]) B. O stosunku osocza... l. c. 7; — Über die Beziehung... l. c.

[45]) [46]) B. Samoistna sedymentacja... l. c. 10; — Die spontane Blutsedimentierung. Odb. z nr. 53 l. c. 3.

„w doświadczeniach z sedymentacją mechaniczną (Lycopodium, tlenek cynku) dzieje się podobnie i przy jednakowej ilości mieszaniny, a większej ilości proszku sedymentacja odbywa się wolniej, niż przy mniejszej ilości... Prowadzi to do następującej uwagi: przy nadmiernej liczbie krążków już prawidłowe cyfry... będą wskazywać przyśpieszenie, a przy niskiej cyfrze krążków zwolnienie sedymentacji".

Doceniając znaczenie ilości krwinek czerwonych w 1 mm^3 krwi, uważa jednak, że [47])

„wielu zjawisk z dziedziny sedymentacji nie można w żaden sposób objaśnić teorią, w myśl której sedymentacja jest zjawiskiem czysto mechanicznym, opadaniem na dno ciałek czerwonych, jako tworów gatunkowo cięższych niż osocze".

Potwierdza zbijanie się krwinek w większe skupienia, w rulony [48]) nie mniej na dowód istnienia innych jeszcze czynników i to ważniejszych, niż ilość, wielkość i ciężar gatunkowy krwinek, mających zasadniczy wpływ na zmienność szybkości opadu, przytacza doświadczenia z krwią wołową, gdzie mimo znacznie większych wymiarów krwinek i większej różnicy w ciężarze krwinek i osocza, mimo mniej więcej tej samej liczby ciałek, co w krwi ludzkiej, nie stwierdzamy większej szybkości opadania w porównaniu z krwią zdrowego człowieka, a wręcz przeciwnie, nawet mniejszą. Biernacki potwierdził opisany już przez Hewsona i Nassego fakt, że [49])

„we krwi nie odwłóknionej sedymentacja odbywa się daleko szybciej, niż we krwi odwłóknionej".

Fakt dawno opisany, nie mniej nie bardzo znany, jeżeli po Biernackim opisuje to samo zjawisko jeszcze Hedin [50]). Jeżeli dotąd nie wyciągano z tego faktu żadnych dalszych wniosków, względnie wnioski nieścisłe, to już Biernacki jest w stanie udowodnić,[51]) że

„szybkość sedymentacji znajduje się w ścisłym związku z zawartością fibrynogenów we krwi. Im więcej fibrynogenów, tym szybszą, im mniej — tym wolniejszą jest sedymentacja: dzięki tej zależności krew odwłókniona, która zawsze posiadać musi mniej fibrynogenów po wydzieleniu włóknika, niż krew nie odwłókniona, sedymentuje zawsze wolniej, niż ostatnia. Tym sposobem szybkość sedymentacji jest miernikiem zawartości fibrynogenów we krwi i fakt ten poniekąd pozwala wnioskować o zawartości włóknika we krwi".

Prześledziwszy związek między zmiennością szybkości opadania a schorzeniami ustroju, Biernacki dochodzi do wniosku, że

„typ szybkiej sedymentacji właściwym jest przede wszystkim dla chorób gorączkowych i w ogóle dla tych stanów, które ongi dzięki wysokiej zawartości włóknika nazywano f l e g m a z y a m i" [52]).

Jak więc widzimy, zmienna ilość fibrynogenu we krwi w różnych schorzeniach warunkuje zasadniczo zmienną szybkość opadu krwinek; oczywiście, nie mały wpływ na przebieg opadu posiada ilość czerwonych ciałek, ich wielkość i ciężar gatunkowy. Również cały szereg innych czynników, których poznanie zawdzięczamy Biernackiemu, ma nie mały wpływ na szybkość opadu i wielkość osadu. Przytoczyłem już jedno ze spostrzeżeń Biernackiego, że [53])

„wielkość wytworzonego osadu jest w różnych cylindrach różną, mimo użycia do wszystkich jednakowych ilości krwi".

Wkrótce okazało się,[54]) że

„w krwi rozcieńczonej zbiera się zawsze większy osad, niż we krwi nie rozcieńczonej, mimo że w obu porcjach ilość pierwotnej krwi, a więc i bezwzględna liczba ciałek czerwonych jest jednakowa;

przy tym nie wchodzi w rachubę, czy do rozcieńczenia użyto fizjologicznego roztworu soli kuchennej, roztworu szczawianu sodu, czy zwykłej wody. Wpływ rozcieńczenia sięga dalej, bowiem

„w krwi rozcieńczonej... sedymentacja idzie daleko wolniej, niż we krwi nie rozcieńczonej, tym wolniej im więcej krew rozcieńczoną została".[55])

Ale nie tylko rozcieńczenie ma wpływ na wielkość osadu i szybkość opadania. Sprawa przedstawia się w innej kolejności.

„Im szybszą jest sedymentacja, tym z jednej i tej samej liczby krążków tworzy się mniejszy osad, im wolniejszą, tym większy".[56])

A więc rozcieńczenie krwi prowadzi do zwolnienia szybkości opadania krwinek, natomiast im mniejszą jest szybkość opadania, wszystko jedno na jakim tle, tym większy mamy osad. Biernacki również pierwszy zauważa,[57]) że

„należy starać się zawsze o możliwie jednakowe warunki co do ilości i wysokości słupa krwi, ciepłoty i zawartości szczawianu, ponieważ wahania znaczniejsze w tych kierunkach wywierają wpływ na szybkość sedymentacji: ta sama ilość krwi w wysokim słupie sedymentuje wolniej, niż w niskim, przy ciepłocie wyższej szybciej, niż w niższej i przy (np. 0,4% i 0.2%) znaczniejszej ilości szczawianu także nieraz nieco szybciej, niż przy mniejszej. Najodpowiedniejszą dla spostrze-

---

47) B. O stosunku osocza... l. c. 29; — Über die Beziehung... l. c.

48) B. W kwestii badania krwi. Str. 4. Odb. z Pam. Lek. Warsz. 1894. Tenże. Zur Methodik der Blutuntersuchung. Str. 3. Odb. z Centralbl. f. in. Med. 1894 nr. 31.

49) B. O stosowaniu osocza... l. c. 8; — Über die Beziehung... l. c.

50) B i e r n a c k i. Dalsze spostrzeżenia nad samoistną sedymentacją krwi. Str. 1. Odb. z Pam. Tow. Lek. Warsz. 1897. z. 4. — Tenże. Weitere Beobachtungen über die spontane Blutsedimentierung. Zeit. f. physiol. Chemie 1897.

51) B. Samoistna sedymentacja... l. c. 5; — Die spontane Blutsedimentierung... Odb. z nr. 48 l. c. 8.

52) B. Samoistna sedymentacja 11; niem. odb. z nr. 53 l. c. 4; zob. wyż. rozdział poprzedni.

53) Teneże. O stosunku osocza... l. c. 7; — Über die Beziehung... l. c.

54) Tamże, 10.

55) Tamże, 8.

56) B. Samoistna sedymentacja... l. c. 10; — Die spontane Blutsedimentierung... odb. z nr. 53 l. c. 2.

57) B. Samoistna sedymentacja str. 4; niem. odb. z nr. 48 l. c. 3.

gania sedymentacji jest ciepłota pokojowa 13—15° R“.

Fakt, że

„przy jednakowej objętości (ilości) krwi w naczyniach wyższych i węższych krew sedymentuje wolniej, niż w niższych naczyniach“,[58])

co da się bardzo łatwo stwierdzić objętościowo, a nie optycznie w milimetrach, gdyż w wyższych rurkach mamy skalę znacznie większą, tłumaczy się powiększeniem się powierzchni tarcia między krwią, a ścianami rurki. Co do nie rozstrzygniętej dotąd jeszcze kwestii, czy zmienna zawartość we krwi CO_2 ma jakiś wpływ na przebieg opadania, to również Biernacki pierwszy zwrócił uwagę na ten problem. Wykonywał cały szereg prób w tym względzie; spostrzegł, że[59])

„U całego szeregu... neurasteników z wolną sedymentacją — nie mogę stwierdzić, by u wszystkich, — rzuca się w oczy nader jasne zabarwienie krwi żylnej... U drugiego szeregu nerwowych, mianowicie z przeważającymi objawami histerycznymi często spotykamy odwrotne zjawisko, a mianowicie typowo szybką sedymentację... Jak się zachowują gazy takiej krwi,... należy tu oczekiwać odwrotnego zjawiska,... a mianowicie nieprawidłowo małej zawartości tlenu we krwi żylnej“.

Widzimy więc w Biernackim nie tylko odkrywcę zjawiska charakterystycznego w pierwszych godzinach opadu i wykaziciela związku między opadem a schorzeniami, ale również dokładnego badacza, który nie pochopnie, ale po dokładnym przebadaniu i wyświetleniu większości przez siebie odkrytych zasad, przystąpił do wypracowania technicznego metody, umożliwiającej praktyczne wykorzystanie zjawiska.

„Okazało się możebnym i bardzo pożytecznym, zupełnie niezależnie od znaczenia i objaśnień teoretycznych, zastosowanie samoistnej sedymentacji krwi, jako bardzo prostej i łatwej metody badania zarówno naukowego, jak czysto praktycznego...[60]) Krew w małej ilości, bo 3—5 cm³ otrzymywałem, za pomocą przekłucia v. medianae,... Przekłucie należy wykonać na sucho, by uniknąć wszelkiego silniejszego rozwodnienia krwi i wogóle domieszki do krwi płynów niszczących ciałka czerwone. Dlatego szpryckę i igłę zaraz po użyciu przemywam 0,7% roczczynem soli kuchennej i osuszam wnętrze strzykawki za pomocą bibuły... Do sedymentacji w celach klinicznych używam małych cylinderków szklanych, które na moje zlecenie wykonała bardzo dokładnie firma C. Gerhardt w Bonn, a których rysunek naturalnej wielkości obok przedstawiam[61]). Objętość krwi sedymentującej wynosi 1 cm³, a wysokość słupa krwi zawsze 20 mm. Do powstrzymania krzepnięcia krwi używam, jak zwykle, szczawianu sodu w proszku, ponieważ już nieznaczne rozcieńczenie krwi (10%) zmienia sedymentację. Odmierzyć dla jednego cm³ krwi 0,002 g szczawianu sodu jest rzeczą kłopotliwą i nie może być wykonanym dokładnie. Toteż pomagam sobie w ten sposób, że odważam na wadze chemicznej 0,025 lub 0,05 g proszku i dzielę tę ilość per dispersionem na 12, względnie 24 części: przy wprawie otrzymuje się jednakowe kupki, po jednej do każdego cylinderka. Zwykle nasypuję szczawianu odrazu do 6—8 cylinderków. Po nalaniu krwi wprost ze strzykawki cylinderek zatykam szklanym koreczkiem, kilkakrotnie przewracam naczyńko do góry i na dół celem dokładnego wymieszania krwi ze szczawianem i stawiam w spokoju, notując w tej chwili godzinę i minutę... Najodpowiedniejszą po różnych próbach okazała się też wysokość 20 mm dla 1 cm³ krwi, ponieważ przy niej sedymentacja odbywa się ze średnią szybkością a jednocześnie możemy mieć wygodną skalę do odczytywania. Natychmiast po nastawieniu próby krwi... z pozostałej ilości chwytamy część do pipetki (mélangeur) dla porachowania liczby ciałek... Dla określenia szybkości sedymentacji i jej charakteru potrzebnymi są trzy odczytywania: jedno po pół godzinie, drugie po godzinie, trzecie po 24 godz., kiedy sedymentacja w krwi nieodwłóknionej jest już ukończona. Już z ilości osocza odczytanych po ½ i 1 godz., można się zorientować co do szybkości i charakteru sedymentacji. Dla ściślejszego określenia potrzebna jest i cała ilość plazmy. Obrachowujemy, jaką odsetkę całej ilości stanowi ilość wydzielona po ½ i 1 godz. Jeśli np. w 1 cm³ krwi cała ilość osocza równa się 0.52 cm³ czyli 52%, po jednej godzinie wydzielonym zostało 0,32 czyli 32%, po ½ godz. 0,2 cm³ (20%), to po godzinie ukazało się $\frac{32 \times 100}{52}$ = czyli 61% (w okrągłej cyfrze) a po ½ godz. $\frac{20 \times 100}{52}$ = 37% całej ilości osocza... Odczytywanie po 24 godz. w krwi nieodwłóknionej koniecznym jest jeszcze do oznaczenia ogólnej objętości samoistnego osadu w stosunku do liczby krążków czerwonych...[62]) Stałym jest fakt, że objętość osadu czerwonego w krwi nieodwłóknionej prawidłowej stoi bardzo blisko liczby setek tysięcy krążków czerwonych. Oryginalne to zjawisko stwierdziłem już poprzednio;[63])

Mamy tu więc w opisie metody uwzględnione niemal wszystkie czynniki, mające wpływ na przebieg opadu. Szczególnie mocno podkreślony jest wpływ rozcieńczenia na opad. Rozcieńczenie, jak wiemy, ma również ogromny wpływ na wielkość całego osadu, który również, jak i szybkość opadu jest zależny od ilości krwinek, od szerokości i wysokości naczynia, nie mówiąc o tym, że oczywiście i przede wszystkim od schorzenia, na jakie cierpi badany osobnik. Właśnie na to, aby metoda była ścisłą, a przynajmniej zbliżoną do niej, należy uwzględ-

[58]) B. Dalsze spostrzeżenia... l. c. 5; — Weitere Beobachtungen l. c. 372.

[59]) B. Samoistna sedymentacja... l. c. 13; — Die spontane Blutsedimentierung... odb. z nr. 53 l. c. 6.

[60]) B. Samoistna sedymentacja l. c. 1; — Die spontane Blutsedimentierung odb. z nr. 48 l. c. 2.

[61]) 4 cm wysokości, około 0,7 cm średnicy, kalibrowane w milimetrach (uwaga moja).

[62]) B. Samoistna sedymentacja l. c. 3, 4 i 5; — Die spontane Blutsedimentierung odb. z nr. 48 l. c. 2, 3, 4 i 7.

[63]) Tamże, 9, w niem. 10.

niać wszystkie te czynniki w odczytywaniu wyników. Że ilość krwinek ma bardzo zasadnicze znaczenie, świadczą prace na ten temat szeregu późniejszych badaczy, poprzez Westergrena, Skibińskiego, Urs-Mayera, a skończywszy na Weissglasie w r. 1936 [64]). Wszyscy ci autorzy po szeregu doświadczeń opracowali każdy oryginalne tabele, względnie, jak Weissglas, wzory umożliwiające obliczanie poprawek do odczytu opadu. Dzięki tym poprawkom można odczytany wynik sprowadzić do tego, jaki by był przy normalnej ilości krwinek. Poprawki są nieraz bardzo duże, np.[65]) znaleziono kliniczne opadanie u kobiety, OB = 12 mm (w rurce Westergrena). Po zbadaniu ilości krwinek czerwonych okazało się, że 1 mm³ zawiera 5,400.000 krwinek, a więc o 900.000 więcej niż normalnie. Poprawka wynosi w tym wypadku 13 mm. Przy normalnej więc ilości krwinek w tejże krwi opad wyniósłby 25 mm. Że to jest nie bez znaczenia, o tym wiemy. Biernacki zwraca na to uwagę i o wiele prościej otrzymuje zbliżone wyniki. Pamiętając, że [66])

„objętość osadu czerwonego w krwi... prawidłowej stoi bardzo blisko liczby setek tysięcy krążków czerwonych", tj. przy ilości np. 4,500.000 krwinek, osad będzie wynosił 45% objętości krwi, czy wysokości słupa krwi, możemy odczekawszy 24 godzin odczytać wielkość osadu stałego, a pośrednio ilość krwinek w 1 mm³. Procentowe obliczenie ilości wydzielonego osocza, jak proponuje Biernacki, to jest porównanie osocza stałego z ilością opadu da nam rzeczywisty obraz przyśpieszenia. Obliczanie procentowe ma tę jeszcze zaletę, że uniezależnia nas niemal zupełnie od wysokości naczynia, użytego do sedymentacji. W wyższych naczyniach jest skala większą, tak że wyniki odczytywania w milimetrach czy w minutach różnią się bardzo, a czasem wręcz są zupełnie inne. Np. w używanych najczęściej u nas rurkach Westergrena, gdzie słup krwi wynosi 200 mm i również w szeroko używanej metodzie Plauta,[67]) przy słupie krwi 40 mm. Oczywiście nie można w metodzie Plauta nigdy otrzymać wyniku np. po 2 godz. opad wyniósł 50 mm, gdyż cały słup krwi wynosi tylko 40 mm, a również proporcjonalnie do wielkości słupa krwi, szybkość opadu np. 10 mm u Plauta, zupełnie co innego oznacza przy rurkach Westergrena. U Plauta 10 mm jest mniej więcej równoznaczne 50 mm Westergrena. Ma to znaczenie nie tylko w ocenie wyników z szerszego terytorium, zwłaszcza na terenie międzynarodowym, gdzie różne rurki lokalnie są używane, ale przy ocenie wyników mikrosedymentacji.

Biernacki w roku 1906 ogłosił technikę badania opadu w tzw. mikrosedymentatorze [68]) przez siebie skonstruowanym, który umożliwia badanie opadu przy minimalnej ilości krwi, otrzymywanej przez nakłucie opuszki palca igłą Francka. Wymiary rurki są inne, obliczanie jednak procentowe daje te same wyniki, co w sedymentatorze dużym. Nie można tego powiedzieć o mikrosedymentatorze Kowarskiego, wprowadzonym przez niego w roku 1931 [69]). Słup krwi w tym sedymentatorze, będąc o ¼ niższy, niż w rurce westergrenowskiej, daje wyniki mniej więcej o ¼ różne od wyników Westergrena. Sam Kowarski pisze [70]), że wyniki otrzymane jego metodą w porównaniu z metodą Westergrena

„są nieco niższe, odpowiadające proporcjonalnie niższemu słupowi krwi, to jednak dla rozstrzygnięcia klinicznego jest bez znaczenia".

Mam inne zdanie o tym. Otrzymanie przez lekarza wyniku na piśmie bez zaznaczenia podania techniki wykonania np. o 5 mm niższego, niż poprzednio, w przebiegu leczenia gruźlicy w stadiach początkowych, może mieć wielki wpływ na przepisanie terapii.

Posługiwanie się metodą Biernackiego wydaje się być bardzo łatwym. Cylinderek jest tak kalibrowany, że można z łatwością odczytać opad w milimetrach, jak i objętościowo. Czas odczytu po pół godzinie i 1 godz. zupełnie według Biernackiego [71]) wystarczy dla celów klinicznych; czas stosunkowo krótki, gdyż wobec szerokiego naczynia i nierozwodnienia krwi, opad jest stosunkowo szybki, szybszy niż w warunkach przeciwnych. W razie odczekania 24 godzin na osad stały i po przerachowaniu krwinek czerwonych pod mikroskopem metodą tą otrzymujemy bardzo ścisłe wyniki, w każdym razie ułatwiające nam w wysokim stopniu wyrobienie sobie należytej oceny danego opadu.

Biernacki nie tylko nie ograniczył się do stwierdzenia, że typ szybkiej sedymentacji znajdujemy w chorobach, w których ilość fibrynogenu we krwi zwiększa się, lecz i pod tym względem dał nam podstawowe spostrzeżenia i wskazania praktyczne. Pisze [72]):

„Stale znajdujemy zmiany sedymentacyjne u chorych nerwowych, choćby najlepiej wyglądających. W ogóle nie spotkałem dotychczas przypadku chorobowego bez zaburzeń sedymentacji i wobec tego uważać można tę metodę badania za najczulszy odczynnik hematologiczny na stan cho-

---

[64]) Wg Weissglasa l. c.

Westergren. Die Senkungsreaktion, Erg. d. inneren Med. und Kinderheilk. 26, 1924.

Skibiński. Polska Gazeta Lekarska nr. 2. 1934, str. 23.

Urs-Mayer. Folia Haematologica 44, r. 1931.

[65]) Weissglas, l. c. 7.

[66]) Str. poprzednia uw. 63.

[67]) Zob. niżej rozdział VI.

[68]) B. Ein Mikrosedimentator... l. c.

[69]) Kowarski. Zur Methodik der Mikrobestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Klin. Woch. Nr. 40. wg Zentralbl. f. inn. Med. 1932 nr. 1.

[70]) Klopstock u. Kowarski. Praktikum der klinischen, chemischen, mikroskopischen unk bakteriologischen Untersuchungsmethoden. Berlin 1932. Mikrosenkungbestimmung nach Kowarski.

[71]) B. Samoistna sedymentacja l. c. 3; — Die spontane Blutsedimentierung odb. z nr 48 l. c. 3.

[72]) Tamże 9; niem. odb. z nr. 53 l. c. 2.

Niżej w rozdziale VIII duży fragment niniejszego cytatu jest podany również w oryginalnej redakcji niemieckiej.

robowy ustroju. Pozwala przez to sedymentacja wykryć objawy chorobowe przedmiotowe tam, gdzie istnieją tylko objawy podmiotowe, lub w ogóle nie ma objawów.

„W stanach chorobowych spostrzegać możemy przede wszystkiem sedymentację szybszą, albo sedymentację wolniejszą, niż w stanie prawidłowym. Typ szybkiej sedymentacji właściwym jest przede wszystkiem dla chorób gorączkowych i wogóle dla tych stanów, które ongi dzięki wysokiej zawartości włóknika nazywano flegmazyami, a więc zapalenie płuc, gościec stawowy. Szybką sedymentację... spotykałem także w gruźlicy płucnej, a jeden przypadek tężca samoistnego bez gorączki zachowywał się zupełnie podobnie jak gościec stawowy. Przyśpieszona sedymentacja była i w przypadku influenzy... Szczególnie cennym dla celów praktycznych okazać się może badanie sedymentacyjne w gośćcu stawowym. Ważnym jest, że w tej chorobie znaczne przyspieszenie sedymentacji istnieje i przy braku gorączki, a także w okresie wolnym od bólów i obrzmień stawowych, o ile gościec jeszcze nie wygasł... Dotychczas nie posiadaliśmy metody, która by pozwoliła nam zdecydować, czy gościec stawowy już wygasł, czy też należy jeszcze obawiać się nawrotu. Mniemam, że brak ten uzupełnia znakomicie metoda sedymentacyjna. Rzeczywiście, dopóki mimo braku objawów gośćcowych spostrzegać będziemy szybką sedymentację, dopóty osobnika nie możemy uważać za zdrowego... Do rozpoznania zakażenia gośćcowego sedymentacja służyć nie może, ale w celach różniczkowo-rozpoznawczych może dawać stanowcze wskazówki...

„Typowo wolna sedymentacja w stanach patologicznych zdarza się dosyć często. Przy rozedmie płuc, wadach serca, jest to najczęstsza zmiana; dosyć często bywa ona i we krwi przy zapaleniu nerek... Typowo wolną sedymentację bardzo często spostrzegać można u chorych nerwowych, szczególnie u osobników z przeważającymi objawami neurastenicznymi... U drugiego szeregu nerwowych, mianowicie z przeważającymi objawami histerycznymi, często spotykamy odwrotne zjawisko, a mianowicie typowo szybką sedymentację... A więc zmiany sedymentacji w nerwicach czynnościowych okazują się stałymi... Jakiekolwiek zresztą nadamy znaczenie ogólniejsze tym spostrzeżeniom, nie przeszkodzi to zużytkować sedymentacji jako cennej metody praktycznej przy badaniu chorych nerwowych...

„Zaburzenia sedymentacji, jakie stwierdziłem w innego rodzaju chorobach, np. w niedokrwistościach, przewlekłym zapaleniu nerek itd. dotychczas nie wykazują nic tak charakterystycznego, byśmy mogli zalecać tę metodę, jako kliniczno-praktyczną do badania tych stanów patologicznych".

Powyższy cytat polski, jak i wszystkie zawarte w niniejszym rozdziale, mają odpowiedniki w pracach niemieckich Biernackiego podanych zresztą przy każdym poszczególnym cytacie. W pracach dwujęzycznych, gdzie mam możność wyboru języka, cytaty o treści mniej ważnej podaję w języku polskim. W razie cytowania w języku niemieckim makaronizm, jakiby się wytworzył wobec konieczności bardzo częstego cytowania, byłby, mam wrażenie, zbyt rażący i spowodowałby ogromną szorstkość stylu mej pracy, utrudniającą w wielkim stopniu jej czytanie.

Biernacki, jak podałem w rozdziale I, pisał na ogół dwujęzycznie. Która redakcja była pierwotną czy polska, czy w języku obcym, trudno bezwzględnie orzec wobec chronologicznej zwykle równości. Jeżeli idzie o prace niemieckie, prócz całkowitej zgodności ich treści z ich odpowiednikami w języku polskim i na ogół identyczności układu, (oczywiście pewne różnice, wynikające np. z różnego formatu stronic, a tym samym konieczności czasami innego rozmieszczenia wykresów, rysunków itp. muszą niekiedy istnieć), cechują się bardzo dobrym, swobodnym stylem. Jeżeli weźmiemy jeszcze pod uwagę fakt, że liczne prace Biernackiego wyszły tylko po niemiecku, jak np. cytowana w niniejszym rozdziale praca pt. „Ein Mikrosedimentator...", to wówczas należy się skłonić do przypuszczenia, że raczej pierwotna redakcja tych prac była w języku niemieckim.

Tak więc Biernacki już w r. 1897 przedstawił nam zakres zastosowań klinicznych odczynu, niemal pokrywający się z obecnie stosowanym[73]). Wprawdzie zakres zastosowań klinicznych z powodu autorów entuzjastycznie podchodzących do odczynu niesłychanie wzrósł w latach 25-tych obecnego wieku[74]), ostatnio jednak wrócił niemal zupełnie do podstawowych wskazań Biernackiego.

(Ciąg dalszy nastąpi)

OCENA

Die Milzpunktion. Von Sven Moeschlin. 206 stron. 119 mikrofotografij i barwnych rycin. Nakładem: Benno Schwabe et Co. Bazylea 1947.

Dobrze technicznie wykonane nakłucie śledziony w celach rozpoznawczych jest zabiegiem zupełnie bezpiecznym. Autor radzi nakłuwać w znieczuleniu miejscowym, w pozycji leżącej, w 9. lub 10. międzyżebrzu między linią pachową przednią a środkową. Nie wolno nakłuwać śledziony przekrwionej, w przebiegu ostrych chorób zakaźnych, dalej u chorych z zaburzeniami w krzepnieniu krwi.

W pierwszej części swej książki autor opisuje morfologię komórek śledziony w wymazie i szczególną uwagę zwraca na komórki siateczki, tzw. komórki miazgi (Pulpazellen). Liczne mikrofotografie technicznie znakomicie wykonane znacznie ułatwiają zapoznanie się z cechami postaciowymi poszczególnych komórek.

W niektórych chorobach, jak aleukemiczne białaczki, choroby układu s. ś., ziarnica złośliwa, gruźlica śledziony, nowotwory śledziony nakłucie tego narządu i następowe morfologiczne badanie zażyciowe szybko prowadzi do właściwego rozpoznania. Badania bioptyczne

[73]) Nowaczyński l. c. 15.

[74]) Łabendziński. Badania nad opadaniem czerwonych krwinek i nad obrazem białkowym krwi w końcowych stanach gruźlicy płuc. Poznań 1927, str. 2.

śledziony w przypadkach gorączki gruczołowej Pfeiffera wykazały, że patologiczne komórki krwi obwodowej, dla tej choroby charakterystyczne, wywodzą się z układu s. ś. śledziony, gruczołów chłonnych i ew. szpiku kostnego. Chorobę tę z punktu widzenia patogenezy uważać należy za odczyn układu s. ś. na swoisty zarazek. Szpik kostny w przypadkach białaczki przewlekłej wykazuje znacznie większy odsetek komórek młodych układu leukoblastycznego, aniżeli śledziona. Arsen jest jadem komórkowym, którego działanie wyraża się w znacznym zahamowaniu procesów podziału chorobowo zmienionych komórek.

Z wywodów autora wynika, że badanie bioptyczne śledziony jest metodą pomocniczą nie tylko ułatwiającą rozpoznanie, lecz posiada także b. dużą wartość w dociekaniu zagadnień ściśle teoretycznych z zakresu genezy komórek i ich rozwoju, zagadnień więc nie rzadko ściśle zazębiających się z problemami patogenezy chorób. Książka jest b. pięknie wydana, bogata w mikrofotografie i barwne ryciny. Jest dziełem wyczerpującym i bardzo systematycznie opracowanym. Cechy te sprawiają, że stanowi ona b. ważne uzupełnienie ogólnej wiedzy z zakresu krwi i narządów krwiotwórczych.

B. Jasiński (Winterthur)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 10. 1947. A. Krygier: Możliwości finansowe i organizacyjne powszechnej służby zdrowia. — L. Rostkowski: Udostępnienie szpitala istotnym zagadnieniem. — B. Dylewski: O metodyce nauczania na wydziałach lekarskich. — J. Biernacka - Biesiekierska: Rola lekarza w poradnictwie zawodowym. — J. Zaborowski: W sprawie projektu organizacji Powszechnej Służby Zdrowia.

KRONIKA WENEROLOGICZNA. Z. 2. 1947. M. Grzybowski: Uwagi syfilidologiczne. — T. Miedziński: W sprawie wartości B. A. L-u (dimercaptanopropanolu) w leczeniu powikłań wywołanych stosowaniem arsenu. — G. Markiewicz: Projekt reorganizacji lecznictwa chorób wenerycznych. — M. Grzybowski: C. Levaditi. — H. Kowarz: Przychodnia przeciwweneryczna dla matki i dziecka przy klinice.

PRZEGLĄD ZIELARSKI. Nr. 7—8. 1947.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI Nr 34—35. 1947. W. Mozołowski: Stan dynamiczny żywej substancji. — M. Semerau-Siemianowski: Zaburzenia układu krążenia w przypadkach względnej hipowitaminozy B_1. — K. Michejda: Przypadek wodonercza pochodzenia urazowego. — I. Roszkowski: Leczenie folikuliną zapaleń błony śluzowej macicy. — W. Majer: Brak miesiączki z powodu przeżyć psychicznych. — L. Tenczyński: O trudnościach rozpoznawczych późnej kiły płuc u dorosłych. — K. Szymoński: Dwa przypadki choroby Weila. — E. Grzegorzewski: Medycyna zapobiegawcza i higiena jako przedmioty nauczania na wydziałach lekarskich w Ameryce Północnej. — S. Michalak: O zadaniach szpitali w miastach portowych w odniesieniu do załóg obcych statków.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr. 36. 1947. W. Markert: Patogeneza przewlekłej niewydolności krążenia w ujęciu szkoły Witolda Orłowskiego. — L. Manteuffel-Szoege i Z. Woźniewski: Wyniki własne leczenia gruźlicy płuc torakoplastyką. — M. Trawiński: W sprawie leczenia tężyczki pooperacyjnej. — R. Sztaba: Tętniak tętnicy głównej. Pęknięcie samoistne do opłucnej. Zejście pomyślne. — A. Hausman: Leczenie dychawicy oskrzelowej konserwowaną obcą tkanką. — M. Tulczyński: Nowe poglądy na powstawanie i leczenie chorób miąższu wątroby. — J. Biernacka-Biesiekierska: Poradnictwo zawodowe okulistyczne.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 19. 1947. W. J. Kapuściński: Leczenie szczepionką durową a zagadnienie etiologii gruźliczej schorzeń jagodówki. — N. Baniewicz: Stany schizofreniczne w przypadkach pierwotnego zapalenia mózgu. — J. Taniewski: Podwójne widzenie w związku ze znieczuleniem przegrody nosa. — M. Piechocki: W sprawie synergistycznego działania penicyliny i sulfathiazolu w leczeniu rzeżączki. — Fr. Mikinka: Następstwa porażeń prądem elektrycznym. — W. Frid: Postępy sowieckiej chirurgii.

PRZEGLĄD HODOWLANY. Nr. 9. 1947.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 16. 1947.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

L. S. P. DAVIDSON I R. H. GIRWOOD

Kw. foliowy jako czynnik leczniczy

(Br. M. J. 1947, 4504, 587—591)

Wolny kw. foliowy czyli kw. pteroylglutamowy jest zasadniczym czynnikiem dla normoblastycznego tworzenia krwi i jego niedobór powoduje zwrot szpiku kostnego w kierunku megaloblastycznym. Ustrój uzyskuje wolny kw. foliowy przez wyzwolenie go z połączeń, w których on się znajduje w różnych pokarmach. Niedobór jego powstaje czy to z braku kw. foliowego w pobieranych pokarmach (niedokrewność makrocytowa), czy też z braku wchłaniania (zespół sprue), czy wreszcie wobec niezdolności ustroju wydobycia wolnego kw. foliowego z połączeń, z kwasu pteryolheptaglutamowego (niedokrewność złośliwa). Wyciągi wątrobowe zawierają czynnik, wyzwalający wolny kw. foliowy z kw. pteroylheptaglutamowego, i na tym polega ich znaczenie w leczeniu choroby Addisona (Biermera); podawanie zaś w tych przypadkach wprost wolnego kw. foliowego omija konieczność jego wydobywania z połączeń. Dlatego też jest bezużyteczne parenteralne podawanie choćby najmocniejszych wyciągów wątrobowych w takich chorobach, jak sprue, czy niedokrewność złośliwa w ciąży, gdzie jest upośledzone wchłanianie połączeń kw. foliowego a także w chorobach, spowodowanych przez niedobór tych połączeń w pożywieniu, natomiast podawanie wolnego kw. foliowego powoduje szybką poprawę. Niejasny jest wpływ na te przypadki doustnego podawania wyciągów wątroby względnie proteolizowanej wątroby, albowiem zawartość kw. foliowego w nich (mniej niż 1 mg) jest zbyt szczupła, by wytłumaczyć ich skuteczność. Prawdopodobnie chodzi tu o inne jeszcze nieznane składniki wątroby, na co wskazują również przypadki zespołu sprue czy niedokrewności megaloblastycznej pierwotnej, w których mimo stosowania dużych ilości kw. foliowego i zastrzyków wyciągów wątrobowych pozostaje niedokrewność makrocytowa i typ normoblastyczny szpiku; w czę-

ści tych przypadków ostateczną poprawę uzyskano przez dodawanie proteolizowanej wątroby (hepamino).

Kw. foliowy jest jednym ze składników zespołu witaminy B² i do niego stosuje się ogólne zasady leczenia witaminami, a mianowicie: 1) dodatni wynik może być uzyskany tylko, jeśli ustrój odczuwa niedobór witaminy; 2) Jeśli w ustroju niema braku witaminy, jej podawanie jest bezużyteczną rozrzutnością; 3) w niedoborze witaminowym wyniki leczenia zastępczego szybko się uwidoczniają.

Normalne zapotrzebowanie kw. foliowego w ustroju wynosi 0,5 — 1 mg dziennie.

Kw. foliowy nie wywiera wpływu na zaburzenia rdzeniowe, należy go więc podawać tylko w początkach leczenia niedokrewności złośliwej i u chorych uczulonych na wyciągi wątrobowe w dawkach po 5—10 mg doustnie. Te same dawki nadają się do stosowania w niedokrewności megaloblastycznej z niedożywiania oraz niedokrewności złośliwej w ciąży aż do powrotu obrazu krwi do normy, jeśli potem pożywienie będzie wystarczające. W pierwotnej niedokrewności megaloblastycznej należy przez całe życie podawać po 5 mg dziennie. W sprue — dawki są indywidualne. Naogół dawki powyżej 10 mg dziennie są zbyteczne. Gdyby w ciągu 2 tygodni nie uzyskano pomyślnego wyniku, dalsze stosowanie kw. foliowego jest przeciwwskazane, bo dana choroba nie zależy od jego niedoboru.

J. Chlebowski

A. J. BLINOWA

Wpływ przetaczania krwi na przebieg nadciśnienia

(Klin. Mied. 1947, 2, 58—61)

Autorka wykonała 273 przetaczania krwi z łożyska chorym, cierpiącym na nadciśnienie i przekonała się, że przetaczania małych dawek (od 50—250 ml) nie są przeciwwskazane w żadnej postaci nadciśnienia. Odwrotnie, bardzo często następuje zmniejszenie zarówno ciśnienia tętniczego, jak i żylnego oraz polepszenie ogólnego stanu, a nawet czasowe przywrócenie zdolności do pracy.

W przypadkach, gdzie są niezbyt duże zmiany w nerkach i krwiobiegu mózgowym, a także przy objawach niewydolności serca należy stosować ściśle indywidualne dawki i nie przekraczać 100 ml na jeden raz. W przypadkach zaś nadciśnienia bez powikłań można wprowadzić do 200—250 cm³ krwi.

Najlepsze wyniki dają przetaczania krwi powtarzane co 7—10 dni. *J. Frydman*

O. v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN

Zaburzenia przemiany węglowodanowej w ostrym zawale sierdzia

(Kl. Woch. 1941, 49, s. 1219—1222)

Glikozuria na początku zawału sierdzia jest skutkiem ostrego zaburzenia przemiany węglowodanowej, które to zaburzenie może mieć 2 okresy. W pierwszym — już parę godzin po nastąpieniu zawału — zjawia się glikozuria, która może po 2—3 dniach zniknąć. Drugi okres trwa kilka tygodni; odznacza się patologiczną krzywą obciążenia i jest skutkiem zaburzenia przemiany węglowodanowej, spowodowanego przez drażnienie ośrodków przemiany przez toksyczne produkty rozpadu białka z martwiczych części sierdzia. Natomiast glikuzoria pierwszych dni zależy od reakcji wegetatywnego układu nerwowego i powoduje ją następujący wstrząs ustroju; dlatego zawał sierdzia bez bólów dławicowych i bez wstrząsu (tzw. „niemy“) nie powoduje glikozurii. Z drugiej strony zawał sierdzia bez bólu, ale z wyraźnym wstrząsem może spowodować wprost stan przedśpiączkowy u chorego, cierpiącego dotychczas na bezobjawową i nierozpoznaną cukrzycę. *J. Frydman*

N. M. WAJSMAN

O patogenezie i niektórych objawach niewydolności serca przy chorobie nadciśnienia

(Klinicz. Mied. 1947, 2, 3—17)

Powikłania ze strony serca u chorych z nadciśnieniem spotyka się w ogóle bardzo często; u mężczyzn (77%) częściej, niż u kobiet (63%). Podstawową przyczyną niewydolności serca w tych przypadkach jest ateroskleroza naczyń wieńcowych, częstsza u mężczyzn i powodująca szereg powikłań, jak dusznica bolesna, dychawica sercowa, zawał sierdzia, zaburzenia rytmu. W związku z tym znajduje się większy odsetek śmiertelności od nadciśnienia u mężczyzn, niż u kobiet.

Poza tym w pewnej grupie chorych, którzy zmarli na niewydolność serca, mimo stwierdzenia świeżego zawału sierdzia czy starych blizn, nie można wykryć aterosklerozy naczyń wieńcowych. Widocznie, chodzi tu o skurcz tych naczyń, może na tle już istniejącego uszkodzenia sierdzia. *J. Frydman*

J. M. FUNT

Rozpoznawanie i klinika bezkwaśnych nieżytów żołądka

(Klin. Mied. 1947, 2, 23—32)

Do obrazu cierpienia należą objawy ogólne, jak ogólna słabość, łatwo występujące zmęczenie i pobudliwość. Zgaga, ustępująca po zażyciu sody, nie wyklucza achlorhydrii opornej na histaminę. Bezsok żołądkowy niezawsze ma za przyczynę anadenię czy rozlany nieżyt zanikowy. W okresie wojny zwiększyła się ilość wrzodów żołądka u chorych z bezsokiem. Jedynie gastroskopia pozwala badać anatomię śluzówki żołądka w nieżytach. Dla zbadania charakteru i stopnia zmian anatomicznych i czynnościowych oraz ustalenia rokowania należy wykonać całkowite badanie kliniczne.

Obecnie do bezkwaśnego nieżytu żołądka zalicza się różne postacie i okresy procesu nieżytowego, poczynając od czysto czynnościowych zaburzeń aż do nieodwracalnych zmian anatomicznych. *J. Frydman*

L. J. A. PARR i E. A, SHIPTON

Leczenie gośćcowego i zakaźnego zapalenia stawów sulfamidami

(M. J. of Australia, 1947, I 11, 323—331)

Wychodząc ze spostrzeżenia przypadku gośćca, w którym w soku żołądkowym stwierdzono obecność łańcuszkowca hemolitycznego, autorzy zaczęli w takich przypadkach stosować prontosil w dawkach 1,5—3,0—4,0

dziennie, następnie zaś przeszli do stosowania proseptazyny oraz sulfadiazyny i sulfotiazolu. Uzyskano wyraźne polepszenie stanu chorych. Jeszcze lepsze wyniki dało stosowanie sulfoguanidyny w dawkach około 2,0 dziennie. Dla zapobiegania ewentualnym powikłaniom w rodzaju wysypek, leukopenii itp. wskazane jest podawanie drożdży, wątroby, a możliwie także pirydoksyny oraz kw. foliowego. Sulfamidy stosowano nieraz w ciągu 18 miesięcy, przy jednoczesnym podawaniu poza wymienionymi wyżej preparatami wątroby i drożdży także glukonianu wapnia, żelaza i preparatów złota w uporczywych przypadkach. Autorzy kładą szczególny nacisk na konieczność wypróbowania coraz to nowych preparatów sulfamidowych, coraz mniej toksycznych a coraz to bardziej skutecznych.

J. Frydman

Świeża praca amerykańska nad poliomyelitis

(British Medical Journal, 1947, str. 215.)

Obecne nasilenie poliomyelitis w Ameryce skłoniło uczonych do podjęcia nowych badań nad tą jednostką chorobową. Używając małp do doświadczeń przekonano się, że po domózgowym zaszczepieniu szczepu przystosowanego do myszek, znajdowano virus w rdzeniu pacierzowym w dniu poprzedzającym porażenia, w czasie, gdy dają się wykazać pierwsze histologiczne uszkodzenia. Największe stężenie wirusów jest w ciągu dnia następnego lub dwóch, a potem spada gwałtownie. Stężenie to zmienia się raczej zależnie od okresu choroby, niż od rozległości porażeń. Przekonano się dalej, że u małp szczepionych surowicą zawierającą obficie przeciwciała nie można było wykazać tych ostatnich ani w płynie mózgo-rdzeniowym, ani w komórkach przednich rogów rdzenia. U małp z obecnymi porażeniami, uzyskanymi w następstwie szczepień domózgowych obraz był odwrotny. Przeciwciała były mianowicie obecne w komórkach rogów przednich i w szpiku, gdzie virus się rozmnaża, lecz nie były obecne lub w bardzo małych ilościach w płynie mózgo-rdzeniowym i w surowicy. Przeciwciała pojawiają się pomiędzy 11. a 16.. dniem po wystąpieniu porażeń i utrzymują się lub nawet wzrastają przynajmniej przez 4 do 5 miesięcy. Te przeciwciała we wrażliwych częściach ośrodkowego układu nerwowego wydają się być odpowiedzialne za odporność, którą może człowiek nabyć po wtargnięciu zarazków do tego układu również bez następowych porażeń. Prace nad sporządzeniem szczepionek ochronnych są dalekie celu, gdyż byłoby niebezpieczne używać dużej ilości żywych wirusów, następnie z powodu dużych różnic pomiędzy szczepami ludzkimi a tymi używanymi do doświadczeń na myszkach lub małpach. Różnice zdań są wyrażane przez uczonych co do rozszerzania się choroby. Jedni są zdania, że zarazek pochodzi głównie z odchodów, inni, że z gardzieli.

F. Wysocka

ALEKSANDER FLEMING

Wpływ penicyliny na krzepnięcie krwi

British Medical Journal 1947, str. 242—243.

Spostrzeżenia poczynione nad wpływem penicyliny na krzepnięcie krwi mają główną wartość dla lekarzy stomatologów, którzy w swojej praktyce często używają penicyliny z jednej strony, z drugiej zaś wiadomo, jak ważne w małych zabiegach dentystycznych jest szybkie wytwarzanie się mocnego skrzepu nie dopuszczającego do zakażenia miejsca operowanego. Doświadczenia wykazały hamujący wpływ penicyliny na krzepnięcie krwi. Doświadczenia przeprowadzono z dawną niezupełnie oczyszczoną penicyliną, jak i z czystą penicyliną i przekonano się, że opóźnianie krzepnięcia krwi należy odnieść do samej penicyliny. Nie będzie to miało wpływu na systematyczne leczenie penicyliną, gdyż wtedy uzyskujemy stężenie penicyliny we krwi najwyżej 1 jedn. na 1 ml krwi. Natomiast w stosowaniu penicyliny miejscowym w wypadkach, gdy lekarzom zależy na wytwarzaniu się skrzepu, ważne jest, aby roztwór penicyliny najwyżej dochodził 100 jedn. na 1 ml. Stężenie bowiem większe opóźnia proces krzepnięcia krwi.

F. Wysocka

IMRE BARSI

Nowy sposób leczenia reumatycznego zapalenia stawów

British Medical Journal 1947, str. 252—253.

Nową metodę leczenia reumatycznego zapalenia stawów opracował autor po dokonaniu następującego spostrzeżenia. Młoda kobieta od 3 lat wydawało by się nieuleczalnie chora na zapalenie reumatyczne stawów zaszła w ciążę. Po upływie 3 miesięcy niespodziewanie wyzdrowiała. Drugi przypadek — u chorej podczas dwukrotnego okresu ciąży choroba się zatrzymała, stan się poprawiał, aby znowu po rozwiązaniu się pogorszyć. Autor powołuje się ponadto na podobne spostrzeżenia innych badaczy. Te spostrzeżenia zrodziły myśl istnienia u kobiet ciężarnych specjalnego ciała, sprawiającego ulgę w chorobie, krążącego we krwi, która mogłaby być przetaczana i używana dla leczenia chorych. Autor przetaczał 300 ml krwi, powtarzając ten zabieg, zależnie od postępowania poprawy. Nie podaje dokładnej statystyki, podkreśla, że leczenie to stosował głównie u chorych, u których dotychczasowe metody leczenia zawiodły. Zwraca uwagę na dwie istotne wartości tego leczenia. Pierwsza, to uderzająca szybkość, z jaką stan chorych ulegał poprawie. Druga, to długi czas trwania poprawy bez zaostrzeń. Przebieg leczenia nie jest oczywiście w każdym przypadku doskonały, niemniej autor podkreśla wielką wartość powyższej metody.

F. Wysocka

A. Ł. JUDELES i I. J. POSTOWSKI

W sprawie leczenia sulfamidoopornych schorzeń mieszanką związków sulfamidowych i mocznika

(Klin. Mied. 1947, 1, 65—69)

Za mało zwraca się uwagi na znaczenie czynników antagonistycznych ze strony ustroju ludzkiego i drobnoustrojów w ocenie leczniczych wyników związków sulfamidowych. Można uzyskać zwiększenie czynności sulfamidów przez przeciwdziałanie ich antagonistom, do których należą kw. p.-aminobędźwinowy, peptony, produkty autolizy narządów, wyciągi mięśni i trzustki czy śledziony, surowica, wysięk opłucnej jałowy, wyciągi wygotowanej ropy, wreszcie aminokwasy, jak metionina, cystyna itp. Odwrotnie, zwiększają działanie sulfamidów ksan-

tyna, adenina, guanina, hipoksantyna oraz mocznik. Ten ostatni zwiększa ropuszczalność sulfamidów i przez to ich koncentrację w ranie a także sprzyja zwiększeniu odczynu komórek. Poza tym mocznik przeciwdziała reaktywującemu wpływowi kw. p.-aminobędźwinowego na promieniowanie mitogenetyczne i anhydrazę węglową krwi, które były zahamowane przez sulfamidy. W związku z tym stoją dobre wyniki, uzyskane w przypadkach sulfamidoopornych przez stosowanie mieszanki, składającej się z 80% mocznika, 15% streptocydu oraz 5% sulfatiazolanu sodu. *J. Chlebowski*

Rutina w łamliwości włośniczek

(ref. Br. M. J. 1947, 4508, 777—772)

Rutina, którą można otrzymać z liści i kwiatów gryki, łodyg pomidorowych, żółtych bratków i wielu innych, jest to krystaliczny glukozyd pochodny kwercetyny i prawdopodobnie stanowi czynną substancję tzw. witaminę P, decydującą o skuteczności spreparowanego z papryki i cytryn przez Szent-Györgyi'ego w 1936 r. „citrinu", będącego nieoczyszczoną mieszanką hesperydyny i eriodictyolu. Skuteczny wpływ rutiny na łamliwość włośniczek uwidacznia się szczególnie w zapobieganiu wylewom krwi u chorych z nadciśnieniem oraz w chorobie Rendu - Osler - Webera *(teleangiectasis haemorrhagica hereditaria)*; w tym ostatnim schorzeniu poprawa następowała już w 24 godziny po zastosowanu 40 mg rutiny trzy razy dziennie. Na ogół stosuje się 20—40 mg rutiny per os trzy razy dziennie i w nadciśnieniu różni autorzy w ostatnich latach uzyskiwali powrót łamliwości włośniczek do normy w ciągu 2—3 mies. Według badań G r i f f i t h a i L i n d a u e r a przypadki apopleksji stanowiły tylko 4% wśród chorych z normalną łamliwością włośniczek przy nadciśnieniu, wśród chorych zaś ze zwiększoną łamliwością odsetek ten wynosił aż 25%; odpowiednie liczby dla wylewów krwi do siatkówki wynosiły 2%, względnie 21%. Wynika stąd oczywiście znaczenie łamliwości włośniczek dla rokowania. Należy dodać, że autorzy ci określali łamliwość włośniczek metodą Gothlina, która polega na obliczaniu ilości petechii na przedramionach po założeniu mankietu, w którym początkowo utrzymuje się ciśnienie 35 mm Hg przez 15 minut, po godzinie zaś ciśnienie 50 mm Hg. Norma wynosić ma do 8, liczby powyżej 13 wskazują na zwiększoną łamliwość. *J. Chlebowski*

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

P r o t o k ó ł

z posiedzenia w dniu 5. III. 1947.

1. Doc. Dr M. K u b i c z e k (II Klinika Chorób Wewnętrznych U. J.) i adj. Dr J. K o w a l c z y k (Klinika Chirurg. U. J.) *przedstawili 2 przypadki zarostowego zapalenia worka osierdziowego.*

Przypadek pierwszy dotyczy 29-letniej kobiety, która zgłosiła się do II Kliniki Chor. Wew. U. J. dnia 31. I. 47. ze skargami na ogólne osłabienie, postępujące wychudzenie, powiększanie się rozmiarów brzucha, nieznaczne obrzęki na podudziach. Choroba zaczęła się w lutym 1946 r. bólami w okolicy wątroby. Miano wtedy stwierdzić powiększenie wątroby i zapalenie woreczka żółciowego. W czerwcu wystąpiły obrzęki na nogach, sinica, powiększenie wątroby nasiliło się a ponadto pojawił się wolny płyn w jamie brzusznej. W szpitalu garnizonowym w Radomiu stwierdzono gorączkę, wysięk w worku osierdziowym, obecność wolnego płynu w jamie brzusznej, obrzęki kończyn dolnych, objawy zastoinowe w płucach. Przypuszczano, że powodem tego stanu jest *pancarditis.* Od lipca 1946 r. pozostawała w leczeniu I Kliniki Chor. Wew. U. J., gdzie rozpoznano *pancarditis* i zastosowano leczenie penicyliną. W sumie wstrzyknięto 5 mil. jedn. o. penicyliny. Po 6-tygodniowym leczeniu w klinice stan chorej uległ znacznej poprawie, wysięk oiserdziowy ustąpił, obrzęk wątroby zmniejszył się bardzo znacznie, obrzęki podudzi ustąpiły, ciepłota ciała była prowidłowa. Od połowy listopada do końca stycznia pobierała raz w tygodniu dożylne wstrzyknięcia glukozy z decholiną i salyrganem, a ponadto preparaty teobrominowe, kardiazol oraz okresowo naparstnicę. Mimo stosowania powyższego leczenia zaczął nanowo gromadzić się *ascites*, wątroba znowu uległa wybitnemu powiększeniu, na kończynach dolnych zjawiły się obrzęki. Jako dziecko miała być zawsze zdrową. Reszta wywiadów bez znaczenia. Badaniem stwierdzono: kobieta wzrostu średniego, prawidłowo zbudowana, o znacznie podupadłym odżywieniu. Skóra na twarzy, rękach i nogach sinawo zabarwiona. Na podudziach wyraźny obrzęk ciastowaty. Żyły szyjne znacznie wypełnione. W zakresie narządu oddechowego brak objawów zastoinowych. Granice serca 5 cm w prawo, 12 cm w lewo. Osłuchowo nad wszystkimi ujściami oba tony niezbyt głośne, miarowe, bez szmerów i bez patologicznych akcentuacyj. Ciśnienie tętnicze 110/70 mm Hg. Ciśnienie żylne 220 mm H_2O w prawej ręce, 210 mm H_2O w lewej. Brzuch znacznie powiększony, stwierdza się obecność wolnego płynu. Wątroba sięga na 4 palce poniżej łuku żebrowego o brzegu ostrym, o powierzchni gładkiej, twarda, tkliwa. Śledziona wielkości dużej pięści, twarda. Mocz prawidłowy. Krew obwodowa wykazuje niedokrwistość niedobarwliwą nieznacznego stopnia. Opad krwi prawidłowy. Odczyny Wassermanna, citocholowy i Meinickiego we krwi ujemne. Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej: przy prześwietlaniu odnosi się wrażenie, że serce nie wykonuje żadnych ruchów. Kimogram wykazuje istnienie jedynie tylko bardzo nieznacznych i drobnych odchyleń w okolicy górnej części lewego konturu serca, w dolnej części lewego konturu prawie zupełny brak wychyleń, w zakresie prawego konturu zupełny brak wychyleń. Badanie elektrokardiograficzne: bardzo niski voltage we wszystkich 4 odprowadzeniach. Biorąc pod uwagę wywiady oraz na podstawie wyniku badania przedmiotowego i badań dodatkowych rozpoznano zarostowe zapalenie osierdzia.

Przypadek drugi dotyczy 45-letniej kobiety, która w kwietniu 1946 r. zgłosiła się do kliniki ze skargami na przelotne obrzęki na podudziach, uczucie ucisku i powiększenie się rozmiarów brzucha, duszność wysiłkową i znaczne ogólne osłabienie. Przed 16 laty zaszła w ciążę. Ze względu na stwierdzenie wtedy po raz pierwszy powiększenia wątroby i śledziony zalecono przerwanie ciąży. Mimo przerwania ciąży wątroba i śledziona były w dalszym ciągu powiększone, a powiększenie to utrzymywało się odtąd aż do chwili obecnej. W r. 1941 w cza-

sie pobytu w Rumunii przeszła zapalenie prawego płuca. Po 4 tygodniach gorączka ustąpiła, jednakowoż wystąpiły obrzęki podudzi a rozmiary brzucha uległy powiększeniu. Stwierdzono wtedy istnienie wolnego płynu w jamie brzusznej. Od tego czasu stosowano w odstępach kilku do kilkunastodniowych w zależności od wielkości obrzęków i stanu wodobrzusza wstrzykiwania salyrganu. Leczenie takie trwało z krótkimi przerwami aż do ostatnich czasów. We wczesnym dzieciństwie przeszła płonicę, odrę, błonicę. W 9 r. ż. zapalenie opon mózgowych. W 17 r. ż. a więc przed 28 laty leczyła się w Klinice Wew. U. J. z powodu wielosurowiczego zapalenia. Po kilkumiesięcznym leczeniu czuła się zupełnie dobrze. W 19 r. ż. miała chorować na czerwonkę. Przekwitanie przed $1^1/_5$ rokiem. Warunki życiowe dobre. Dziedziczność bez znaczenia. Badaniem przedmiotowym stwierdza się: kobieta wzrostu średniego, prawidłowo zbudowana, miernie odżywiona. Skóra na twarzy, rękach i nogach wyraźnie siniczo zabarwiona. Na podudziach nieznaczny obrzęk ciastowaty. Żyły szyjne wyraźnie nabrzmiałe. W zakresie narządu oddechowego brak objawów zastoinowych. Granice serca: górna III ż., lewa na 9 cm, prawa na 4 cm. Uderzenia końca serca niewidoczne i niemacalne. Osłuchowo nad wszystkimi ujściami oba tony ciche, niemiarowe, bez szmerów. Ciśnienie tętnicze 120/80 mm Hg. Tętno około 80—90 na min., niemiarowe. Brzuch znacznie powiększony, na skórze widoczna wyraźna siatka żylna. Stwierdza się obecność wolnego płynu w jamie brzusznej. Wątroba dolnym brzegiem dochodzi do prawego grzebienia kości biodrowej, o powierzchni gładkiej, twarda, lekko tkliwa. Śledziona brzegiem dolnym sięga do lewego grzebienia kości biodrowej, brzegiem wewn. do linii środkowej ciała. Badanie moczu wykazuje 0.25% białka, przy braku patologicznych elementów w osadzie. Krew obwodowa prawidłowa. Opad krwi: po 1h: 50 mm, po 2h: 70 mm. Badanie elektrokardiograficzne wykazuje przy prawidłowym voltażu zaburzenie w sensie trzepoto-migotania przedsionków. Badania rentgenologiczne: przy prześwietleniu stwierdzono dość duże kuliste serce z prawie zupełnym brakiem ruchów serca. Na zdjęciu widoczne są wokół końca serca, u jego podstawy oraz wzdłuż prawego konturu sylwetki serca złogi wapniowe w postaci pasm nieregularnych i plamistych, przebiegających równolegle do obrysów serca. Badanie kimograficzne wykazuje w obrębie dolnej części lewego konturu oraz wzdłuż całego prawego konturu serca brak ruchów serca. Na podstawie wywiadów, wyników badania przedmiotowego i badań dodatkowych rozpoznajemy w powyższym przypadku *pericarditis calculosa*, nazywane również opancerzeniem serca. Sprawa ta jest u naszej chorej następstwem przebytego przed 28 laty zapalenia wielosurowiczego, które toczyło się również i w worku osierdziowym. W przedstawionym przypadku wobec zupełnie ujemnych wyników leczenia zachowawczego i charakteru anatomicznego samego procesu chorobowego, zaleciliśmy leczenie operacyjne.

2. Następnie Dr St. Kirchmayer (II Klinika Chorób Wewn. U. J.) *przedstawił przypadek tętniaka tętnicy płucnej.*

W dyskusji zabrał głos Dr Gzyl i referent.

3. Następnie Dr J. Japa (II Klinika Chorób Wewn. U. J.) *przedstawił tumorogram w przebiegu melanosarcoma.*

4. W dalszym ciągu posiedzenia Doc. Dr J. Kowalczykowa *demonstrowała preparaty anatomo-patolog. w przypadku melanosarcoma.*

W dyskusji zabierali głos: Dr Ferenc, Prof. Tempka, Dr Japa i referentka.

Protokół
z posiedzenia w dniu 12. III. 1947.

1. Dr H. Kowarzówna i lek. B. Urbański (Oddział Chorób Skórnych Szpit. św. Łazarza i I Klinika Chorób Wewnętrznych) *przedstawili przypadek „uszkodzenia mięśnia sercowego w następstwie porażenia piorunem“.*

W dyskusji zabierali głos: Prof. Tochowicz, Prof Tempka i referenci.

W dalszym ciągu posiedzenia Dr J. Japa (II Klinika Chorób Wewn.) *wygłosił odczyt pt. „Mechanizm obrony krwi w chorobie Addisona-Biermera“.*

W dyskusji zabierali głos: Prof. Tempka, Prof. Skowron, Doc. Kowalczykowa i Doc. Skarżyński.

Protokół
z posiedzenia w dniu 19. III. 1947.

1. Dr W. Laszczak (Oddział Chirurg. Szpit. św. Łazarza) *przedstawił przypadek leczenia zakrzepowego zapalenia żył.*

2. W dalszym ciągu posiedzenia lek. K. Sznapka (II Klinika Chorób Wewn. U. J.) *przedstawił lymphadenogram w przypadku raka płuc.*

3. Następnie Doc. Dr J. Fenczyn (II Klinika Chorób Wewn. U. J.) *wygłosił odczyt: „Przepalanie zrostów, jako metoda uzupełniająca leczenie odmowe“.*

W dyskusji zabierali głos: Dr Kirchmayer, Prof. Brzezicki i referent.

Protokół
z posiedzenia w dniu 26. III. 1947.

1. Prof. Dr J. Miodoński *wygłosił odczyt pt.: „O zespole trzeciego migdałka“.*

2. W dalszym ciągu posiedzenia Dr F. Pochopień *wygłosił odczyt pt. „Leczenie powracających ostrych zapaleń gardła u dzieci szczepionkami własnymi“.*

Autor wychodząc z zapatrywania, że przyczyną powracających, ostrych zapaleń gardła u dzieci jest uszkodzenie migdałków i upośledzenie ich sprawności obronnej wskutek przebywanych stanów zapalnych oraz utrzymujące się ich zakażenie zarazkami chorobotwórczymi, głównie paciorkowcami, których zjadliwość w tych warunkach się wzmaga, przeprowadził w 70 przypadkach leczenie tej skłonności do powracających ostrych zapaleń gardła zapomocą uodpornienia mięszanymi szczepionkami własnymi, sporządzonymi dla każdego chorego oddzielnie z zarazków wyhodowanych z jego migdałków. Szczepionki te stosował co 3 dni w dawkach wzrastających, począwszy od 20 milionów zabitych zarazków do 2 miliardów zapomocą 10—14 wstrzyknięć podskórnych, unikając silniejszych odczynów poszczepiennych. We wszystkich wypadkach otrzymywał wyniki dodatnie, tj.

trwałe wyleczenie skłonności do zachorowań na ostre zapalenie gardła, ponadto wyraźne zmniejszenie się przerosłych migdałków. Wynik leczniczy polega na ogólnym uodpornieniu swoistym oraz odnowie uszkodzonych urządzeń obronnych migdałków i przywróceniu w ten sposób migdałkom ich przyrodzonej zdolności zwalczania zakażeń.

Metoda ta do swej skuteczności wymaga należytego sporządzenia szczepionki ze wszystkich zjadliwych odmian zarazków. Po usunięciu bowiem migdałków jest nieskuteczna. Zaletą tej metody jest możliwość stosowania jej nawet u dzieci młodych, u których zabieg operacyjny nie wchodzi w rachubę. Następstwem szerszego stosowania tej metody powinno być zmniejszenie się zapadalności dzieci na ostre zapalenie gardła i na powikłania z nimi związane, w szczególności na choroby gośćcowe i wznowy chorób gruźliczych. Wyniki uzyskane przez autora stanowią rozstrzygnięcie sporu co do skuteczności dotychczas stosowanych metod, na korzyść leczenia zachowawczego szczepionkami własnymi.

W dyskusji zabierali głos: Doc. C h w a l i b o g o w s k i, Dr M i r e k, Prof. M i o d o ń s k i i referent.

P r o t o k ó ł

z posiedzenia w dniu 9. IV. 1947.

Na wstępie prezes Towarzystwa wygłosił następujące przemówienie:

Szanowni Państwo! Przed samymi świętami Wielkanocnymi zmarł nagle na udar serca wiceprezes naszego Towarzystwa Doc. Dr Tadeusz K e l l e r. Wiadomość o śmierci tak ogólnie lubianego i poważanego człowieka nie tylko zelektryzowała całe miasto, ale dotknęła nas członków Towarzysta Lekarskiego bardzo boleśnie. Docent K e l l e r cieszył się ogólnym uznaniem, dowodem tego był jego wybór na wiceprezesa Towarzystwa. W imieniu Towarzystwa Lekarskiego przemówiłem nad otwartą mogiłą nieodżałowanego Kolegi, a Pan Skarbnik zajął się wysłaniem wieńca, który został złożony na grobie. Zawiadamiając o tym Państwa pragnę zaapelować do przyjaciół Zmarłego, by wraz z zarządem Tow. zorganizowali akademię ku czci Drogiego nam Zmarłego. Dziś dla uczczenia Jego pamięci proszę tu obecnych o powstanie i o 1-minutową ciszę.

Ta dzisiejsza krótka uroczystość żałobna zostanie zapisana w protokole dzisiejszego zebrania.

Po przemówieniu prezesa obecni oddali hołd zmarłemu wiceprezesowi Towarzystwa ś. p. Doc. Drowi Tadeuszowi K e l l e r o w i przez jednominutową ciszę.

W dalszym ciągu posiedzenia Dr A. K ę d r a c k i (Oddział I B Szpit. św. Łazarza) *przedstawił przypadek wady serca z I. tonem słyszalnym z odległości.*

W dyskusji zabierali głos: Prof. S z c z e k l i k i Prof. T o c h o w i c z oraz referent.

W dalszym ciągu posiedzenia Dr M. K ę d r a (Oddział I B Szpit. św. Łazarza) *przedstawił przypadek cholemii w następstwie zawałów płucnych u chorego z wadą serca.*

W dyskusji zabierali głos: Doc. K o w a l c z y k o w a oraz referent.

Następnie Dr Z. C z a p l i ń s k i (Oddział I B Szpit. św. Łazarza) przedstawił doniesienie o wynikach leczenia metyltiouracylem nadczynności tarczycy.

W dyskusji zabierali głos: Prof. S z c z e k l i k, Prof. T o c h o w i c z i Doc. G i ę d o s z oraz referent.

Wreszcie Prof. Dr E. S z c z e k l i k *omówił 3 własne przypadki powtórnego zawału mięśnia sercowego.*

W dyskusji zabierali głos: Prof. T o c h o w i c z i referent.

P r o t o k ó ł

z posiedzenia z dnia 16. IV. 1947.

Prof. Dr St. L e g e ż y ń s k i *wygłosił odczyt pt. „Opis i analiza epidemii wodnej durowo-czerwonkowej“.*

W dyskusji zabierali głos: Dr P r z y b y ł k i e w i c z i referent.

W dalszym ciągu posiedzenia Prof. Dr E. B r z e z i c k i *wygłosił odczyt pt. „Dalsze badania nad typami ludności polskiej“.*

W dyskusji zabierali głos: Prof. L e g e ż y ń s k i, Prof. M i o d o ń s k i i referent.

P r o t o k ó ł

z nadzwyczajnego posiedzenia z dnia 19. IV. 1947 r., na którym Prof. Dr R. C r u i c k s h a n k z Glasgow *wygłosił odczyt pt. „Chemotherapy“.* Odczyt został przetłumaczony na język polski przez Doc. Dr T. K o r z y b s k i e g o.

W dyskusji zabierali głos: Prof. B r z e z i c k i, Rektor W a l t e r i referent.

Sekretarz *Dr K. Spett* — Prezes *Prof. Dr E. Brzezicki*

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

K o m u n i k a t N r 15/47.

W numerze 57 Dziennika Ustaw R. P. z dnia 1 września 1947, poz. 310 ogłoszone zostało rozporządzenie Ministra Przemysłu i Handlu z dnia 22 sierpnia 1947 w sprawie obowiązku uzyskania zezwolenia na prowadzenie przedsiębiorstw i zawodowe wykonywanie czynności handlowych, postanawiające, że prowadzenie przedsiębiorstw handlowych i zawodowe wykonywanie zarobkowych czynności handlowych wymaga uprzedniego zezwolenia władz przemysłowych, przy czym osoby prowadzące istniejące już przedsiębiorstwa handlowe winny do 15 listopada złożyć podania o zezwolenie na dalsze prowadzenie przedsiębiorstw.

W sprawie tej otrzymaliśmy pismo Związku Zrzeszeń Kupieckich Województwa Krakowskiego z dnia 20 października br., wyjaśniające pewne wątpliwości cytowanego rozporządzenia, które zgodnie z życzeniem Zrzeszenia podajemy Panom Kolegom do wiadomości:

Do Izby Lekarskiej w Krakowie, ul. Krupnicza 11 .

Rozp. Min. P. i H. z dnia 22. VIII. 47 r. Dz. U. R. P. 57 poz. 311 do ustawy z dnia 2. VI. 47 r. o zezwoleniach na prowadzenie przedsiębiorstw handlowych i zawodowe wykonywanie czynności handlowych (Dz. U. R. P. 43, poz. 320) postanawia w § 3, ust. 2, iż przedsiębiorstwa handlowe (usługowe) wymienione w art. 2 prawa przemysłowego podlegają przepisom cytowanego rozporządzenia.

Biuro dla spraw koncesjonowania handlu przy Izbie Urzędujące P-H w Warszawie wyjaśnia, iż z mocy tego przepisu podlegają obowiązkowi uzyskania zezwolenia apteki, *laboratoria bakteriologiczne i do celów diagnostyki lekarskiej,* wyrób i sprzedaż surowic, szczepionek, preparatów organo-terapeutycznych oraz produktów bakte-

ryjnych, leczniczych i zapobiegających chorobom, wyrób i sprzedaż substancyj i przetworów odurzających, detaliczna sprzedaż trucizn i środków leczniczych (art. 2, pkt. 14 prawa przemysłowego).

Biuro dla spraw koncesjonowania handlu wyjaśnia w dalszym ciągu, że jeżeli *gabinet kosmetyczny prowadzony jest przez lekarza w ramach wolno-wykonywanego zawodu lekarskiego*, wówczas gabinet ten nie podlega obowiązkowi uzyskania zezwolenia. Jeżeli jednak gabinet kosmetyczny prowadzony jest w charakterze *przedsiębiorstwa*, to bez względu na to, czy jest własnością lekarza, czy też innych osób — podlega obowiązkowi uzyskania zezwolenia. Sprzedaż *obcych preparatów kosmetycznych* w gabinecie kosmetycznym podlega obowiązkowi uzyskania zezwolenia. *Sprzedaż własnych preparatów kosmetycznych* nie podlega obowiązkowi koncesjonowania, jeżeli wogóle cały gabinet kosmetyczny nie podlega obowiązkowi uzyskania zezwolenia.

Prowadzenie istniejących w dniu wejścia w życie ustawy (1. IX. 1947 r.) przedsiębiorstw handlowych (usługowych) dozwolone jest pod warunkiem złożenia *w terminie do dnia 15. 11. br. podania o zezwolenie oraz opłat* określonych w rozp. Min. P-H. i Skarbu z dnia 22. VIII. 47 r. Dz. U. R. P. 57, poz. 312. Za wyjątkiem tych przedsiębiorstw, które są prowadzone na podstawie koncesji czy zezwoleń z mocy prawa przemysłowego, wzgl. przepisów szczególnych podania o zezwolenia należy wnosić za pośrednictwem właściwego zrzeszenia kupieckiego (na terenie wojew. krakowskiego za pośrednictwem właściwej Kongregacji Kupieckiej).

Podając powyższe do wiadomości upraszamy P. T. Izbę o powiadomienie o tym zainteresowanych..

Kierownik Biura dla spraw konc. handlu
(—) Wład. Winiarski.

Pełnomocnik Prezydium dla spraw konc. handlu
(—) J. S. Kuhn

LIST DO REDAKCJI

Warszawa, dnia 14. X. 47

Do Redakcji „Przeglądu Lekarskiego"
w Krakowie

Wobec ukazania się w druku wydawnictwa pt. „Vademecum Lekarza Praktyka", w którym część okulistyczna została opracowana z jaskrawymi błędami prosimy o umieszczenie w swym poczytnym piśmie następującej notatki:

Nakładem Spółdzielni Wydawniczej KSIĄŻKA ukazało się w druku wydawnictwo pt. „Vademecum Lekarza Praktyka". Część okulistyczna została tam opracowana wadliwie i z jaskrawymi błędami. Autorzy podają np., że noworodkowi można stosować do oczu profilaktycznie przeciw rzeżączce spojówek protargol 2%, co, jak wiadomo, zupełnie nie zapobiega rozwojowi tego schorzenia. W przepisie dotyczącym leczenia tego cierpienia autorzy podają, że „jeżeli po 2—3 tygodniach stwierdzamy nadal uporczywe ropienie, wkraplamy 1% azotan srebra albo Zinc. sulfur. ½%". Zarówno przepis dotyczący profilaktyki, jak i sugerujący możność 2—3-tygodniowego czekania bez pomocy specjalisty w tym ciężkim i niebezpiecznym dla wzroku schorzeniu jest wysoce szkodliwy i musi być uważany jako błąd sztuki. W opisie śródmiąższowego zapalenia rogówki autorzy zalecają leczenie miejscowe, po czym znajduje się uwaga, że „dużo lepszy efekt daje leczenie przeciwkiłowe, najlepiej w postaci wcierek szaruchy (2—3 grama) z jednoczesnym podawaniem 1—2% kali jodati. Czasami trzeba uciekać się do stosowania neosalvarsanu dożylnie". Tego rodzaju sformułowanie zasad leczenia kiłowego śródmiąższowego zapalenia rogówki nie podkreśla konieczności przeprowadzenia typowej kuracji specyficznej, co jest również oczywistym błędem sztuki i może prowadzić do karygodnych zaniedbań ze strony korzystających z „Vademecum". Nie jest również uzasadniona uwaga autorów przy omawianiu leczenia jaglicy, że „w przypadku pozytywnego odczynu Wa kuracja specyficzna". Tego rodzaju błędów jest dużo prawie we wszystkich ustępach działu okulistycznego.

Jest rzeczą ważną, aby wszyscy lekarze korzystający z „Vademecum" odnosili się do danych umieszczonych w tym dziale z największym krytycyzmem i opierali się w swym postępowaniu w stosunku do chorych na bardziej wiarygodnych źródłach.

Sprawę powyższą poruszamy na wniosek Sekcji Okulistyki Społecznej Pol. Tow. Okulistycznego. Z punktu widzenia społecznego uważamy ją za bardzo ważną i prosimy o spełnienie naszej prośby, aby przez poinformowanie lekarzy o wartości wspomnianego działu w „Vademecum" uniknąć wielu szkodliwych dla zdrowia pacjentów następstw".

Wiceprezes Pol. Tow. Okulistycznego
Prof. Dr med. W. H. Melanowski

Sekretarz Sekcji Okul. Społ. P. T. O,
Dr med. Witold Starkiewicz

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Dnia 5 listopada 1947 odbyło się zwyczajne posiedzenie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr A. Kunicki, Lek. J. Bromowicz i J. Chmielewski: Leczenie chirurgiczne guzów wśródczaszkowych ze szczególnym uwzględnieniem oponiaków (odczyt i pokazy chorych).

RÓŻNE:

Sześćdziesiąt lat temu młody szkocki lekarz Dr R. W. Philip otworzył w prywatnym domu w Edynburgu pierwszy ośrodek na świecie poświęcony zapobieganiu i leczeniu gruźlicy. Gdy Sir Robert Philip zmarł w 1939 r., jego metoda ambulatoryjna była przyjęta na całym świecie. W brylantowy jubileusz pracy pionierskiej Philipa, odbyła się konferencja Brytyjskiej Wspólnoty Narodów w sprawach zdrowia i gruźlicy w Londynie w lipcu 1947 r.; w czasie jej przedyskutowano różne aspekty działalności w rozmaitych częściach świata. Na konferencję, która trwała trzy dni, przybyli delegaci nie tylko z rozmaitych części Brytyjskiej Wspólnoty Narodów, lecz także z kilku krajów kontynentalnych i Stanów Zjednoczonych. W skład delegacyj wchodzili, prócz lekarzy-specjalistów, przełożone pielęgniarek szpitalnych i przedstawiciele poważnych firm handlowych, zainteresowani stanem zdrowotnym i dobrobytem swego perso-

nelu. Zebranie zorganizowało Brytyjskie Krajowe Stowarzyszenie ochrony przeciw gruźlicy (NAPT), silne i aktywne towarzystwo założone w 1899 r., którego wieloletnim przewodniczącym był Sir Robert Philip. Organizacje stanowiące odpowiednik NAPT istnieją obecnie w wielu krajach. Stowarzyszeniem zarządza rada z 30 członków, z których połowa składa się z lekarzy-specjalistów, a połowa z laików zainteresowanych pracą publiczną. W ten sposób uwzględnia się dwa aspekty kwestii: lekarski i niemniej ważny, a mianowicie społeczny. W dużej mierze dzięki wczesnemu entuzjazmowi i wysiłkom NAPT zawdzięcza się, że dziś istnieje około 400 przeciwgruźliczych poradni w różnych częściach W. Brytanii, przy czym każda ma swego kierownika. Obok tych poradni powstały sanatoria, szpitale na wolnym powietrzu, osady i specjalne warsztaty. Debaty konferencji podkreśliły fakt, iż problem gruźlicy, jeśli chodzi o liczną ludność tubylczą w Brytyjskiej Wspólnocie Narodów i prawdopodobnie w imperium kolonialnym innych krajów, istnieje i jest coraz poważniejszy, przy czym władze mają jeszcze do czynienia z trudnymi warunkami lokalnymi, co utrudnia rozwiązanie tego zagadnienia. Wzrost wypadków tej choroby jest w dużej mierze wynikiem tego, iż tubylcy opuszczają swe zdrowe, wiejskie rezerwaty i udają się do miast w poszukiwaniu pracy, gdzie ich warunki mieszkaniowe i żywnościowe są niezdrowe. Wśród przedmiotów dyskutowanych na konferencji znajdowały się projekty opieki i produktywizacji. Dr R. R. Trail, naczelny lekarz słynnego osiedla dla gruźlików w Papworth koło Cambridge (Anglia) stwierdził, iż mimo twardego życia wojskowego ani jeden z 70 ludzi, którzy podczas ostatniej wojny służyli w armii i poprzednio leczyli się w Papworth, nie wrócili z gruźlicą płuc. Architekci i m. in. kierownik lekarski jednego z najnowszych sanatoriów zwrócili uwagę na pożądane cechy przy projektowaniu sanatoriów. Koszt tego sanatorium wynosił ponad 1.200 funtów szterl. na jedno łóżko, przy czym pomieszczenie było dostateczne dla 300 chorych. Kierownik uznał to za odpowiednią cyfrę maksymalną, choć niektóre władze uznają niższe maksimum. Najbardziej interesującym przedmiotem dyskusji była sprawa skuteczności nowych lekarstw zapobiegawczych i leczniczych, jak np. streptomycyny i szczepionki BCG. W. H. Tytler, profesor walijskiej krajowej szkoły lekarskiej i gorący zwolennik BCG., wspomniał o opozycji przeciwko wprowadzeniu tego środka do Anglii. Bezpieczeństwo tej szczepionki nie podlega żadnej wątpliwości. Trudniej jest jednak ocenić jej skuteczność. Z powyższym poglądem profesora Tytlera zgodził się Dr Artur Quinton Wells z Uniwersytetu Oxfordzkiego. Szczepionka BCG., szeroko używana w krajach skandynawskich, ma wkrótce ukazać się w Anglii. Profesor Tytler sądził, że naogół niema dowodów, by uważać streptomycynę za lekarstwo dla zaawansowanej gruźlicy. Wśród wybitnych amerykańskich uczonych, którzy brali udział w dyskusji znajdowali się Dr Esmond Ray Long z Uniwersytetu w Pensylwanii oraz Dr Horton Hinshaw z Rochester, Minnesota. Dr Long był jednym z tych, którzy wprowadzili tuberkulinę PPD., a Dr Horton Hinshaw eksperymentował z prominą. Oczywiście zwrócono uwagę na wartość masowej radiografii. Jak się okazuje, do końca 1946 r. zbadano tą metodą w Anglii ponad 1.100.000 osób cywilnych. Jest to zatem zaprzeczenie wczesnej przepowiedni z 1939 r., że robotnicy przemysłowi nie zgodzą się na badanie przy pomocy promieni Roentgena. Gdy wybuchła druga wojna światowa, każdy obawiał się, iż w Wielkiej Brytanii nastąpi wzrost wypadków gruźlicy, jak to zwykle jest w czasie wojennym. Podczas pierwszych dwóch lat ostatniej wojny obawa ta zdawała się być usprawiedliwioną, gdyż śmiertelność wzrosła o 12%. Z końcem wojny liczba wypadków śmiertelnych zaczęła się zmniejszać i w 1944 r. była ona niższa niż w 1939 r. Ten szczęśliwy wynik był niewątpliwie skutkiem działania wysoce rozwiniętego angielskiego przeciwgruźliczego planu. Obecnie przeważa pogląd, że choroba ta jest w Anglii faktycznie pokonana. Biorąc Europę jako całość z wyjątkiem krajów skandynawskich, obraz jest o wiele ciemniejszy. W wielu krajach niedożywienie i gruźlica odnowiły swój sojusz i pochłoną prawdopodobnie jeszcze wiele ofiar, zanim nie nastąpi polepszenie warunków życiowych. (European Correspondents).

W wyniku szeroko w Anglii zakrojonego programu cieszącego się oficjalnym poparciem i obejmującego wszystkie instytucje dla umysłowo chorych, wprowadza się nową metodę chirurgicznego leczenia i składa sprawozdania na temat wyników. Sprawozdanie odnośnie pierwszych 1.000 wypadków, w których operację przeprowadzono, ukazało się w oficjalnej formie, a treść jego ma szczególnie ważne znaczenie. Nie tylko leczenie chirurgiczne i metoda zupełnie nowa, lecz także oficjalne poparcie udzielone ich zastosowaniu na terenie Anglii i Walii jest dalszą inowacją. Nowa metoda chirurgicznego leczenia umysłowo chorych znana jest jako leukotomia. Oparta jest ona na fizjologicznej znajomości ludzkiego mózgu, oparte j w dużej mierze na brytyjskich badaniach naukowych. Idea i metoda chirurgicznego leczenia została pierwotnie wprowadzona przez Dra Egas Moniza, portugalskiego specjalistę, który dokonał pierwszej operacji w 1935 r. Wynik osiągnięty spowodował, iż angielska i walijska Rada kontroli wysłała w 1945 r. ankietę do wszystkich instytucyj dla umysłowo chorych wraz z okólnikiem następującej treści: „Wobec tego, że szpitale dla umysłowo chorych praktykują przedczołową leukotomię na coraz większą skalę. Rada kontroli uważa, że nadszedł czas zbadania i porównywania rezultatów tej operacji". Zebrano materiał i porównano kwestionariusze i mimo naukowej powściągliwości i rezerwy wyniki wydają się bardzo obiecujące. Wśród chorych, których można było odesłać do domu po dokonaniu operacji, było 24.0% wyleczonych, a 10.5% wykazało stanowczą poprawę; spośród chorych znajdujących się pod opieką lekarską 32.3% miało się znacznie lepiej niż poprzednio. Wiele osób operowanych było w stanie wrócić do pracy i zawodów. Cyfry i tabele podane w oficjalnym sprawozdaniu na temat wyników leukotomii dostarczają cennego materiału psychiatrom i chirurgom całego świata oraz pracy badawczej dotyczącej leczenia ciężkich wypadków choroby umysłowej. Wydanie tej książki przez Drukarnię Państwową wskazuje na wielkie zainteresowanie Anglii poniekąd em międzynarodowych badań lekarskich oraz wysiłków, których nie szczędzono dla rozwiązania problemu umysłowo-chorych. (European Correspondents).

OD REDAKCJI:

Z dniem 1 stycznia 1948 r. do prac przesłanych do druku w „Przeglądzie Lekarskim" powinny być dołączone krótkie streszczenia w języku francuskim lub angielskim. Artykułów nie zaopatrzonych w streszczenie nie będzie można w należnym terminie drukować.

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W WARSZAWIE

ogłasza konkurs na stanowiska

1) lekarzy domowych w następujących miejscowościach:

Żelechów
Łaskarzew, pow. Garwolin
Ryki
Mińsk Mazowiecki
Mrozy
Siennica, pow. Mińsk Mazowiecki
Dobre
Ursus, pow. Warszawski
Tłuszcz, pow. Radzymin.

2) lekarzy specjalistów:

Okulista — w Pruszkowie
Okulista — we Włochach

Kandydaci winni przedłożyć do podania: 1) dowód obywatelstwa polskiego, 2) odpis dyplomu lekarskiego, 3) dokumenty stwierdzające specjalizację, 4) dowód uprawniający do wykonywania praktyki lekarskiej, 5) świadectwa z odbytej praktyki lekarskiej, 6) życiorys własnoręcznie napisany.

Szczegółowe warunki pracy i płacy będą ustalone przy zawieraniu umowy o pracę zgodnie z umową zbiorową zawartą między Ubezpieczalnią Społeczną w Warszawie a Związkiem Lekarzy Ubezpieczalni i zarządzeniami Władz Nadzorczych.

Stanowiska do objęcia od zaraz. Podania i dowody należy przesyłać do dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie w terminie do dnia 15 grudnia 1947 r.

Dyrekcja
Ubezpieczalni Społecznej
w Warszawie

DYREKCJA SZPITALA ZAKAŹNEGO
(wenerycznego dla kobiet)
W WEJHEROWIE — POWIAT MORSKI

przyjmie od zaraz

a) dwie pielęgniarki (mogą być początkujące) i
b) od 1. I. 1948 r. jedną laborantkę.

Warunki: Płaca w myśl okólnika Min. Zdrowia z 5. VIII. 1947 r. (najniższa 9,500 zł miesięcznie). Mieszkanie zapewnione.

Dyrektor Szpitala Zakaźnego
Dr med. **Wittke Stefan**

KONKURS
UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA
w Białej Krakowskiej

ogłasza konkurs na stanowisko lekarza domowego w Wilamowicach powiat Biała.

Do podania należy dołączyć odpisy: 1) dyplomu lekarskiego uznanego przez Państwo Polskie, 2) świadectwo obywatelstwa polskiego, 3) prawo wykonywania praktyki lekarskiej, 4) świadectwo odbytej praktyki lekarskiej.

Wynagrodzenie według norm obowiązujących w Ubezpieczalni Społecznej za cztery godziny pracy dziennie. Lekarz w Wilamowicach może objąć równocześnie stanowisko lekarza fabrycznego. Mieszkanie dla lekarza zapewnione.

KONKURS
UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA
w Białej Krakowskiej

ogłasza konkurs na stanowisko lekarza ambulatoryjnego w Wadowicach, woj. Krakowskie.

Do podania należy dołączyć odpisy: 1) świadectwa obywatelstwa polskiego, 2) dyplomu lekarskiego uznanego przez Państwo Polskie, 3) prawa wykonywania praktyki lekarskiej, 4) świadectwa odbytej praktyki lekarskiej.

Wynagrodzenie według norm obowiązujących w Ubezpieczalni Społecznej za pięć godzin pracy dziennie.

Lekarz Naczelny **Dr Twaróg Alfred**
Dyrektor **Dr Franciszek Mildner.**

KONKURS
na stanowisko dyrektora Sanatorium Min. Zdrowia „Odrodzenie“ w Zakopanem.

O stanowisko mogą się ubiegać specjaliści ftizjolodzy, posiadający dłuższą praktykę kliniczną, szpitalną lub sanatoryjną i mogący się wykazać pracami w dziedzinie ftizjologii.

Do podania należy dołączyć:

a) zaświadczenie obywatelstwa
b) dyplom lekarski oraz prawo wykonywania praktyki lekarskiej
c) życiorys
d) zaświadczenie z dotychczasowego przebiegu pracy
e) wykaz prac naukowych, o ile możności odbitki tych prac.

Podania należy składać w Wydziale Zdrowia Urzędu Woj. Krak., Nadzw. Komisariat do Walki z Epidemiami — Kraków, ul. Straszewskiego Nr 20 w nieprzekraczalnym terminie do 30 listopada 1947 r.

Komisarz do Walki z Epidemiami
na wojew. Krakowskie
Dr med. **Feliks Westrych**

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W ZABRZU

ogłasza **KONKURS** na stanowiska:

a) dyrektora własnego Szpitala — o 420 łóżkach.

b) lekarza neurologa, jako konsulenta Szpitala U. S., a zarazem specjalistę na rejony,

c) 4. lekarzy asystentów w Szpitalu U. S.,

d) lekarza rentgenologa w Zakładzie Rentgenologicznym U. S.,

e) 2. lekarzy wenerologów, jako specjalistów na rejony,

f) 2. lekarzy pediatrów, jako specjalistów na rejony,

g) 10-ciu lekarzy domowych (ogólnopraktyk.) na rejony,

h) 3. lekarzy dentystów w Zakładzie Stomatologicznym U. S.

i) 5. magistrów farmacji w Aptece U. S.

Wynagrodzenie wg norm ogólnie obowiązujących w instytucjach ubezpieczeń społecznych.

Dla dyrektora Szpitala U. S. jest zapewnione mieszkanie służbowe.

Podania, zaopatrzone w oryginały lub uwierzytelnione odpisy dokumentów: 1) dowód obywatelstwa polskiego, 2) dyplom lekarza (wzgl. magistra farm.) uznany przez Państwo Polskie, 3) zaświadczenie uprawnienia do wykonywania praktyki lekarskiej wzgl. dentystycznej, 4) zaświadczenia z dotychczasowej pracy zawodowej (od kandydata na dyrektora Szpitala U. S. wymaga się — co najmniej 5 lat praktyki administracyjno-szpitalnej lub ubezpieczalnianej) oraz 5) własnoręcznie napisany życiorys, należy wnosić do Ubezpieczalni Społecznej w Zabrzu, ul. 3-go Maja 8, w terminie do dnia 15. XII. 1947 r.

Podania nieuwzględnione pozostaną w dyspozycji do końca br.

Lekarz Naczelny (—) **Dr J. Bażowski.**
Dyrektor (—) **Mgr L. Czerwiński.**

DYREKCJA KOPALNICTWA NAFTOWEGO W KROŚNIE

ogłasza KONKURS

na stanowisko lekarza przemysłowego oraz lekarza Ubezpieczalni Społecznej Krosno z siedzibą w Wańkowej (Ropience) pow. Lesko., wojew. rzeszowskie.

Wymagane warunki: 1) obywatelstwo polskie, 2) dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie, 3) prawo wykonywania praktyki lekarskiej. — Podania wraz z życiorysem i odpisami dokumentów należy składać w Dyrekcji Kopalnictwa Naftowego, Referat Bezpieczeństwa i Higieny Pracy w Krośnie do dnia 1 grudnia br. Stanowisko do objęcia natychmiast. Z posadą w Wańkowej połączony jest zasiłek w myśl Rozporządzenia Min. Zdrowia Nr 44/46 Nr Org. 1/5153/47 z dnia 12. XII. 1946 r. o zmianie zasady zasady wypłacania zasiłków osiedleńczych (wypłaca Województwo).

To znak doskonałych środków leczniczych



To znak doskonałych środków leczniczych

CRESOLAN

Syrop kreozotowy. Stanowi doskonały expectorans, a równocześnie sedativum i tonicum.

Skabinoderma

Dobrze wchłanialna maść przeciw świerzbowi

Haematogen

Lek wzmacniający. Wpływa dodatnio na ustrój nerwowy

»ERBE« Sp. z o. o.

POZNAŃ, UL. TOWAROWA Nr 22

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 444 — 2.500 — 13 X 47 — M — 33047